

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Bernardo Freitas Galriça

Orientador(es)

Claudia Sofia Narciso Fernandes Baptista, DVM, PhD

Co-Orientador(es)

Luis Lima Lobo, DVM, PhD

Ana Luisa da Silva Almeida, DVM, MRCVS

Porto 2018

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Bernardo Freitas Galriça

Orientador(es)

Claudia Sofia Narciso Fernandes Baptista, DVM, PhD

Co-Orientador(es)

Luis Lima Lobo, DVM, PhD

Ana Luisa da Silva Almeida, DVM, MRCVS

Porto 2018

Resumo

Realizei o meu estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e este teve uma duração total de dezasseis semanas. A primeira parte do meu estágio foi realizada no Hospital Veterinário do Porto, onde estive quatro semanas, tendo a segunda parte sido efetuada em Inglaterra, na Maldon Road Veterinary Surgery.

Nestes dois estabelecimentos tive a oportunidade de fazer rotações entre Cirurgia, Internamento e Consultas. Na rotação de cirurgia tive a oportunidade de assistir a diferentes cirurgias, tanto de tecidos moles como de ortopedia, tendo tido a oportunidade de participar ativamente em algumas delas, tendo também ajudado na preparação dos animais para cirurgia e na monitorização anestésica dos mesmos. Na rotação de Internamento pude acompanhar os diferentes casos que estavam internados, participar na discussão dos mesmos, e efetuar os procedimentos necessários nos tratamentos, podendo assim acompanhar a sua evolução. Na rotação de Consultas consegui assistir a consultas das diferentes especialidades médicas como Ortopedia, Neurologia, Cardiologia, Dermatologia, Medicina Interna, Oncologia, entre outras, podendo assim ter um contacto muito grande com as diferentes áreas da Medicina de pequenos animais. Tive ainda a oportunidade de participar no serviço de urgência onde pude estar em contacto direto com as áreas de Medicina de Emergência e Traumatologia e onde pude desenvolver as minhas capacidades de raciocínio rápido, fulcrais para estas disciplinas da medicina veterinária.

Os meus objetivos incluíam contactar com a prática clínica o mais possível, podendo assim, desenvolver ao máximo os meus conhecimentos e adquirir prática nas competências clínicas desta área, algo que penso que foi alcançado e que terá tido uma bastante importância para a minha formação como médico veterinário.

Agradecimentos

Aos meus pais, por toda a força e apoio incondicional que me deram ao longo, não só desta etapa, mas de toda a minha vida. Por todos os esforços que fizeram por mim, para que pudesse chegar aqui. Sem vocês, este sonho não teria sido possível. Por tudo isto e muito mais, um obrigado do fundo do coração!

À Diana, por ter aparecido na minha vida na altura certa e por nunca mais do meu lado ter saído. Por me ter aturado nas minhas situações de maior stress e por me ter conseguido fazer ver que há sempre uma saída, mesmo quando as coisas parecem correr todas mal. Espero que te tenha ajudado tanto na nossa caminhada como me ajudaste, e sei que o que nos espera ainda vai ser melhor do que já foi até aqui. Obrigado e tu já sabes bem o que és para mim!

A todos os professores do ICBAS e clínicos da UPVET por me terem ensinado tanto ao longo destes seis anos de faculdade.

À minha orientadora a Professora Doutora Cláudia Baptista, por toda a ajuda e tempo despendido com esta tese, e por ter aceitado ser a minha orientadora, estou certo que de que fiz a escolha certa.

Ao Dr. Luís, por me ter aceite como estagiário do HVP e por me ter dado a oportunidade de fazer parte de uma grande equipa, e de estabelecimento que até ao fim da minha vida profissional ficará guardado na minha memória como o primeiro sítio onde trabalhei e ao mesmo tempo dos melhores onde alguma vez poderei trabalhar.

Ao Dr. Nuno, pela sua incrível vontade e capacidade de ensinar! Consigo aprendi imenso sobre as minhas áreas de maior interesse na medicina veterinária. Por me ter ajudado imenso na publicação do meu primeiro poster científico e, acima de tudo, por ter sido um ótimo exemplo do médico veterinário que quero ser ao longo da minha vida.

Aos médicos das urgências do HVP, em especial ao Paulo, à Ana, e à Sílvia, por me terem ensinado tanto daquilo que não se aprende nos livros. Pelas noites mal dormidas, pelas noites em branco, pelas risadas, conversas e consultas as seis da manhã para suturar Labradores parvos. Obrigado por tornarem uma das partes mais difíceis do meu estágio numa das melhores e mais importantes para a minha vida futura!

Ao resto da equipa do HVP, médicos, enfermeiras, auxiliares e rececionistas, por me terem ensinado tanto em tão pouco tempo!

À “Dra.” Ana, por me teres possibilitado fazer parte do meu estágio em Inglaterra, e por me teres ensinado o que é o dia-a-dia de um médico veterinário fora de um Hospital. Por toda a disponibilidade que demonstraste em ajudar-me, pelas conversas em português num sítio onde só se falava “estrangeiro” e por todas as gargalhadas dadas enquanto esperávamos pela próxima consulta.

To everyone at Maldon Road Vets, thank you for making me feel like part of the family from day one. I have learned a lot from you and I hope that someday I will be able to repay everything you have done for me while I was there.

Aos meus amigos da faculdade, Filipe, Pocket, Gabi e Barbie, pelas noitadas a estudar na cantina, pelos “Bota ao Catraio!”, “Nada, Armazém!” e “Ok, pronto Letraria...” (metade da minha coleção foi bebida por vocês!), pelas viagens épicas de carro em que quase atropelámos uma águia, pelos “Mano preciso de fazer isto, vens comigo?” em que no fim quase já nem era preciso perguntar, pelas viagens à Madeira, pelas conversas, desabafos, e acima de tudo pela vossa amizade, tenho a certeza que saio da faculdade com amizades para a vida!

Ao Edgar e a Lai, pela amizade que já vem de antes da faculdade e que espero que se mantenha durante muitos e longos anos!

À Tuna Académica de Biomédicas, por tudo o que me deu ao longo destes seis anos de vida académica, que me permitiu fazer grandes amigos, conhecer várias terras por este Portugal fora e também pela Europa. Algo que sei que nunca serei capaz de retribuir.

A toda a minha família, que me apoiou ao longo destes seis anos e meio em que estive longe dela. Por todas as chamadas e força que me deu para atingir este objetivo!

Por fim, um agradecimento muito especial aos meus avôs Fernando e Freitas, que, infelizmente, não puderam estar presentes fisicamente quando fui cartolado, mas que eu sei que me acompanharam e ajudaram ao longo de todo este percurso! Obrigado e esta é para vocês!

Abreviaturas

% - Percentagem

µg - Micrograma

ADN – Acido desoxirribonucleico

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina Aminotransferase

BiD – Duas vezes ao dia

bpm - Batimentos Por Minuto

BUN – Nitrato de ureia sanguíneo

cm - Centimetro

COX-2 – Ciclo-oxigenase 2

CPV-2 – Parvovirus Canino tipo - II

DD – Diagnósticos Diferenciais

DDIV – Doença do Disco Intervertebral

DHPPI + L - Esgana, Hepatite, Parvovirose, Parainfluenza + Leptospirose

dL - Decilitro

ELISA – “Enzyme-Linked Immunosorbent Assay”

G - gauge

h - Horas

IgM – Imunoglobulina M

IM - Intramuscular

IV - Intravenoso

Kg - Kilograma

L - Litros

mg - Miligrama

ml – Mililitro

mm – Milímetro

mmHg – Milímetros de Mercúrio

NaCl – Cloreto de Sódio

°C - Graus Célsius

PCR – “Polymerase Chain Reaction”

PO – Oral

ppm – Pulsações por minuto

RCP – Rinotraqueite Infeciosa Felina, Coriza, Panleucopenia Felina

rpm - Respirações Por Minuto

SC – Subcutâneo

SiD – Uma vez ao dia

TiD – Tres vezes ao dia

TPLO – “Tibial Plateau Leveling Osteotomy”

TTA – “Tibial Tuberosity Advancement”

USP - United States Pharmacopeia

α – Alfa

Índice Geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Casos Clínicos	1
Caso Clínico nº1: Cirurgia de tecidos moles – Cesariana	1
Caso Clínico nº2: Pneumologia – Traqueobronquite infecciosa canina	7
Caso Clínico nº3: Gastroenterologia – Parvovirose	13
Caso Clínico nº4: Neurologia – Doença degenerativa dos discos intervertebrais toracolumbares	19
Caso Clínico nº5: Ortopedia – Ruptura de Ligamento Cruzado Anterior	25
Anexos	31
Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	33

Casos Clínicos

Caso Clínico nº1: Cirurgia de tecidos moles – Cesariana

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Kika é uma cadela inteira, de raça Chihuahua, de 4,12 Kg, com 3 anos e meio, que foi atendida em consulta por estar em trabalho de parto há cerca de 12 horas, sem que houvesse a expulsão de nenhuma cria.

Anamnese e História Clínica: Segundo os donos, a Kika tinha sido cruzada 65 dias antes, com um macho da mesma raça, e com aproximadamente o mesmo tamanho da cadela, e teria entrado em trabalho de parto por volta da meia-noite da noite anterior. Segundo estes, ela apresentou uma gestação normal e na última ecografia, feita uma semana antes, foram identificados pelo menos 3 fetos vivos, saudáveis e nenhum morto. A meio do dia anterior, a Kika começou a ficar mais prostrada e a sua temperatura corporal era de 36,7 °C. As contrações foram mais intensas por volta das seis horas da manhã e aproximadamente às 10 horas e 30 minutos, os donos verificaram que as contrações tinham diminuído bastante em intensidade e frequência e que estava a ser eliminado pela vagina um muco de cor escura esverdeada.

A Kika sempre foi vacinada corretamente, sendo vacinada com uma vacina do tipo DHPPI + L, estando também vacinada para a Raiva e nunca apresentou qualquer problema de saúde. Era desparasitada internamente a cada 4 meses com Milbemicina Oxima e externamente a cada 3 meses com Fluralaner e foi o seu primeiro cruzamento e, consequentemente, a sua primeira gestação. Era uma cadela maioritariamente de interior, apenas com acesso ao exterior para os passeios higiénicos e nunca saiu da zona do grande Porto. A sua alimentação consistia unicamente em ração seca para cães adultos miniatura.

Exame de estado geral e dirigido: A Kika apresentou-se bastante prostrada, não ambulatória mas alerta e responsiva aos estímulos. As suas mucosas apresentavam-se húmidas, brilhantes e com uma coloração rosada. Os gânglios linfáticos sub-mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e não apresentavam um tamanho anormal, os restantes linfonodos não eram palpáveis. O seu grau de desidratação era inferior a 5%, a sua condição corporal foi considerada normal, e a sua temperatura corporal era de 36,5 °C. À auscultação cardio-torácica não foram detetadas anomalias, a respiração era toraco-abdominal, superficial e com cerca de 76 rpm. O pulso era forte, bilateral e com cerca de 164 bpm. O abdómen apresentava-se bastante dilatado (Anexo I – Figura 1), com alguma dor à palpação abdominal. A Kika não evidenciou qualquer contração abdominal durante a consulta e não apresentou reflexo de Ferguson.

Lista de problemas: Hipotermia, Prostração, Taquicardia, Taquipneia, Dilatação e dor abdominal, Excreção vaginal esverdeada.

Principais diagnósticos diferenciais (DD): Distócia por inércia uterina, Distócia por torção uterina, Brucelose, Piómetra

Exames Complementares: Ecografia Abdominal: Foram detetados pelo menos 3 fetos, vivos, e com batimentos cardíacos superiores a 200 bpm, nenhum dos quais no canal do parto. Útero não apresentava sinais de lesão, torção ou rutura; Hemograma: sem alterações relevantes; Análises Bioquímicas: A Kika apresentava uma ligeira hipoglicémia (51 mg/dL normal entre 60 e 120). Os restantes parâmetros estavam normais, incluindo os parâmetros do ionograma e o cálcio.

Diagnóstico Definitivo: Distócia por inércia uterina.

Tratamento: Foi colocado um cateter venoso periférico e iniciou-se um protocolo de fluidoterapia com lactato de Ringer suplementado com glucose a 2,5% para reverter a hipoglicémia. Como a Kika se apresentava moderadamente estável e devido ao tempo decorrido desde o início do trabalho de parto e da ausência de contrações, foi decidido encaminha-la para cirurgia, para se proceder à cesariana.

Antes de se proceder à anestesia a Kika foi levada para o bloco operatório, onde foi feita a tricotomia da área abdominal e realizada a assepsia da mesma com recurso a clorexidina e álcool a 70%.

Como pré-medicação foi apenas utilizado um analgésico opioide, o Fentanil, na dose de 1 µg/kg, IV e a indução foi feita com recurso a Propofol, na dose de 1,5 mg/kg. Após a indução, a Kika foi entubada e mantida somente com oxigenoterapia até terem sido retirados os fetos, altura em que se adicionou a anestesia volátil, Sevoflurano a 2% do ar inspirado. Após ter sido induzida, a Kika foi posicionada na mesa de cirurgia, em decúbito dorsal. (Anexo I – Figura 2)

Foi então feita uma incisão no abdómen imediatamente caudal ao umbigo até imediatamente cranial ao osso púbico. Após a camada muscular ter sido exposta, foi realizada uma incisão na linha alba e no peritoneu. Esta incisão foi feita tracionando ventralmente a linha alba com recurso a uma pinça de dentes de rato e utilizando uma tesoura cirúrgica de pontas rombas e usando os dedos do cirurgião como guia; a incisão nestas camadas foi executada de forma a não danificar nenhuma das estruturas em contacto com a parede abdominal. Os cornos uterinos foram então exteriorizados e colocados panos cirúrgicos estéreis debaixo dos mesmos, como forma de isolar os cornos uterinos do resto da cavidade abdominal. (Anexo I – Figura 3)

Utilizando uma tesoura de Metzenbaum, foi feita uma incisão, com cerca de 7 a 8 cm, na parede ventral do corpo do útero. Foram então retirados quatro fetos, empurrando-os gentilmente e caudalmente, no sentido da incisão, um de cada vez e começando pelo corno esquerdo. Só após o lado esquerdo ter sido esvaziado é que se avançou para o lado direito. Após a retirada de cada feto, o saco amniótico correspondente foi roturado e foi colocada uma pinça de mosquito no cordão umbilical, evitando sempre contaminar a cavidade abdominal com

os fluidos amnióticos. As placentas de cada feto saíram também sem problemas. Após o cordão umbilical ter sido laqueado, os neonatos foram passados à equipa secundária que estava encarregue da reanimação das crias, enquanto o cirurgião principal terminava a cirurgia. Após se ter confirmado que não existia mais nenhum feto, nem nos cornos uterinos nem no canal pélvico, o útero foi lavado múltiplas vezes, com recurso a soro salino estéril aquecido, de forma a remover os detritos no seu interior.

Após a lavagem, iniciou-se então o encerramento da parede uterina, utilizando um fio de sutura de gliconato, monofilamentar, absorvível, 4/0 USP de espessura, com agulha triangular, e um padrão de sutura simples contínua seguida de uma segunda sutura, por cima da primeira, recorrendo a um padrão de sutura invaginante (Lembert modificada).

Já com a sutura uterina completa, a cavidade abdominal foi lavada da mesma forma que a o interior do útero, e todo o material usado até então foi substituído por material estéril, incluindo as luvas dos cirurgiões. A cavidade abdominal foi encerrada em 3 camadas com recurso a Polidioxanona 2/0 USP com agulha triangular, tendo a camada muscular sido encerrada com um padrão de sutura em cruz, a camada subcutânea com um padrão simples contínuo e a pele com uma sutura intradérmica.

Após a cirurgia ter sido dada como terminada, a cadela foi levada para a sala de cuidados intensivos onde ficou em observação enquanto recuperava da anestesia e as suas crias foram mantidas num contentor com mantas e botijas de água quente, até que a progenitora acordasse e estes pudessem começar a mamar o colostro.

Acompanhamento: A Kika foi mantida em observação durante a noite, juntamente com neonatos, como forma de precaução perante uma possível complicação cirúrgica, e também para nos certificarmos que todas as crias estavam a alimentar-se convenientemente e que nenhuma era rejeitada pela progenitora. No dia seguinte, a Kika encontrava-se bastante estável e sem nenhuma alteração no seu exame clínico, sendo que nenhuma das crias havia sido rejeitada, pelo que se decidiu parar com a fluidoterapia e dar alta clínica, tanto à Kika como às suas crias.

Prognóstico: Bom, pois foi possível retirar todas as crias vivas sem detrimento do estado de saúde da Kika.

Discussão: Existem várias causas de distócia, podendo estas ser de origem maternal ou por causas fetais. Nas causas de origem maternal temos a inércia uterina, primária e secundária, as fraturas pélvicas, as torções uterinas, entre outras. Nas de origem fetal, podemos observar casos de monstros fetais, desproporção cefálo-pélvica, desproporção feto-maternal, morte fetal ou a apresentação incorreta do feto na altura do parto, sendo esta última a mais comum de ocorrer.^{1,2,3} No caso da distócia de origem materna, a inércia uterina é a origem mais frequente desta patologia. Em casos em que estamos perante uma inércia uterina primária, o próprio útero é incapaz de produzir uma contração eficaz de forma a expelir os fetos. Este tipo de

inércia uterina pode ser considerado como total, em que não existe qualquer contração do útero, ou parcial, em que existem contrações uterinas, mas estas são fracas e infrutíferas.³ Na inércia uterina secundária ocorreu algo que levou à exaustão da musculatura uterina e esta é incapaz de continuar a contrair. São exemplos de acontecimentos que podem levar a uma inércia uterina secundária a obstrução do canal do parto por um feto, uma ninhada com um grande número de fetos, ou uma torção uterina, sendo esta última, um importante diagnóstico quando nos referimos a inércia uterina secundária.^{2,3} No caso específico da torção uterina, e apesar de esta ser muito mais comum em gatas que em cadelas, o diagnóstico ecográfico é vital para descartar ou não esta anomalia e caso esta se confirme, o tratamento cirúrgico é a única opção viável, estando mesmo o tratamento médico contra-indicado, sob risco de se causar uma rutura uterina. Outro fator muito importante nesta patologia é o tempo decorrido desde que ocorreu a torção. Quanto maior for esse intervalo de tempo, menor será a viabilidade fetal e até mesmo a viabilidade uterina em futuras gestações.^{2,3} No caso da Kika, poderá ter ocorrido uma combinação de vários fatores que levaram à distócia, nomeadamente o facto de se tratar de uma ninhada numerosa para a raça, e a desproporção feto-materna.

Para os donos, existem vários sinais de alerta de que a cadela está em distócia, e que devem procurar ajuda médico-veterinária o mais rapidamente possível: quando o período de gestação já passou os 56 a 72 dias após o coito, valores normais de duração de uma gestação de cadela, e não existem quaisquer sinais de que o parto esteja para breve; quando na fase 2 do parto isto é, a fase de expulsão das crias, estamos mais de 4 horas sem que haja nenhum nascimento; quando a cadela mostra sinais muito evidentes de desconforto, ou doença; quando já se passaram mais de 30 minutos de contrações fortes sem que fosse expelido nenhum feto; quando existe uma descarga vaginal significativa de um muco de cor verde-escuro (uteroverdina) antes do nascimento da primeira cria; e, quando, em qualquer altura do parto, temos uma descarga sanguinolenta pela vagina da cadela.^{3,4}

Quando uma cadela se apresenta em distócia, existem duas opções de tratamento: o tratamento médico, ou o tratamento cirúrgico. O tratamento médico apenas deve ser considerado se a cadela se apresentar saudável, sem ter estado em trabalho de parto prolongado, com o cérvix devidamente dilatado, se não existe uma evidente desproporção feto-maternal, e não são visíveis sinais de stress fetal no exame ecográfico. Uma vez que o tratamento médico pode induzir contrações uterinas fortes, este está altamente contra-indicado em casos em que existe a suspeita de obstrução do canal do parto, sob pena de se poder causar uma ruptura uterina iatrogénica.² A fadiga uterina também deve ser considerada antes de se recorrer a esta opção terapêutica. Em casos em que esta já está completamente instalada ou em que ainda falta parir grande parte da ninhada, o tratamento médico não vai surtir os efeitos pretendidos pois o útero já não tem a capacidade de contrair, por muito que seja estimulado.^{2,4}

Existem três fármacos principais utilizados para o manejo médico da distócia. Devido à grande sensibilidade que o miométrio apresenta para a oxitocina na altura do parto, esta é muitas vezes usada como primeira opção para aumentar as contrações uterinas e assim reiniciar o parto.⁴ As fibras musculares são incapazes de contrair ou apresentam uma força contráctil muito reduzida em situações de hipocalcémia; por este motivo, a terapia com gluconato de cálcio é feita como complemento à oxitocina para ajudar medicamente o parto. O último complemento à terapia médica é a glucose. Em casos em que o esforço do parto é muito intenso, as reservas energéticas do miométrio podem esgotar-se e, completando a terapia com glucose, pode ser-nos útil para repor essas falhas energéticas rapidamente.^{2,4} Muitas das vezes o protocolo médico não é suficiente para reverter a distócia e, nesses casos, a abordagem cirúrgica passa a ser a única opção de sucesso para o tratamento.^{4,5}

O primeiro problema do manejo cirúrgico da distócia passa pelo protocolo anestésico a preconizar e os efeitos que os fármacos possam ter nas crias e na sua taxa de sobrevivência. Está descrito que, em cadelas gestantes, fármacos como a ketamina, os tiobarbitúricos, e o metoxiflurano estão contra-indicados, por causarem muita depressão fetal e dificultarem imenso a sua ressuscitação após serem retirados. Está ainda contra-indicado o uso de fármacos $\alpha 2$ -agonistas, por causarem vasoconstrição que diminui a perfusão uterina e, consequentemente, aumenta a depressão fetal ao nascimento.^{1,5}

No manejo da dor cirúrgica, apesar dos seus efeitos depressores para o feto, os opioides continuam a ser a melhor opção, sabendo-se que os que apresentem períodos de acção mais prolongados devem ser evitados até que se tenham retirado todas as crias. Como tal, está aconselhado que se faça o manejo da dor durante a cirurgia com um opioide de curta acção como o Fentanil, revertendo o seu efeito nas crias com Naloxona, quando necessário. Assim que as crias tenham sido retiradas e no manejo pós-cirúrgico, podemos usar um opioide de longa acção como a Metadona.^{1,5}

Na indução da anestesia da cadela, está recomendado o uso do Propofol como agente único de indução e manutenção do plano anestésico até que as crias tenham sido todas retiradas. Só então se deverão utilizar os anestésicos voláteis como o Isoflurano ou o Sevoflurano. Uma vez que a excreção destes fármacos do organismo se faz em grande parte pela via respiratória, estes devem ser evitados nos fetos pois estes não terão a capacidade por si só de eliminá-los do seu organismo.^{1,5} Contudo, Um estudo recente de Doebeli *et al.* referiu, que a taxa de sobrevivência fetal uma hora após a realização de uma cesariana por distócia, era significativamente maior quando usada a Alfaxalona como fármaco indutor do que quando usado o Propofol. Isto deve-se em grande parte às suas características menos depressoras da função cardio-respiratória, sendo, no entanto, capaz de manter um plano anestésico estável.⁶

Existem várias técnicas cirúrgicas descritas para a realização da cesariana, sendo que a escolha da técnica a usar se baseia no estado clínico da cadela e no nível de viabilidade do

útero.⁷ A técnica mais comumente usada é a abordagem abdominal com acesso uterino ventral, conforme foi descrito no tratamento da Kika. Esta técnica permite que o útero se mantenha viável para futuras gestações.⁷ Para suturar a parede do útero é recomendado primeiro fazer-se uma sutura de aproximação sobreposta por uma sutura invaginante como a sutura de Cushing ou de Lembert. O material de sutura deve ser absorvível e preferencialmente com uma espessura de 4/0 a 3/0 USP.^{1,6,7}

Em situações em que o útero se apresenta com sinais de necrose devido, por exemplo, a uma torção uterina, ou com sinais de rotura que o tornem inviável, a técnica “En Bloc” é muitas vezes utilizada. Esta técnica permite que o útero seja retirado completamente como se de uma ovariectomia se tratasse. O cirurgião principal laqueia as artérias e veias uterinas e ováricas, remove o útero e passa-o a um segundo cirurgião que se encarrega de retirar os fetos e de os reanimar, enquanto o primeiro cirurgião termina a cirurgia e encerra a cavidade abdominal.⁷ Esta técnica não está recomendada em situações em que os fetos já se encontram bradicárdicos ou em que a hipoxia fetal já é uma preocupação, uma vez que há uma interrupção do fluxo sanguíneo ao útero e, conseqüentemente, ao feto.^{1,6}

Uma vez que a maior parte dos casos de distócia por inércia uterina necessitam de intervenção cirúrgica, o prognóstico vai depender do estado clínico da cadela e a sua capacidade de sobreviver à cirurgia. Outro fator preponderante é a presença ou não de stress fetal observado em casos em que os batimentos cardíacos fetais se encontram abaixo dos 200 bpm. Como a Kika se encontrava bastante estável clinicamente e não estávamos perante uma situação de stress fetal, foi considerado que estávamos perante um bom prognóstico.^{2,7}

Bibliografia:

1. MacPhail CM. (2013) “Surgery of the Reproductive and Genital Systems” in Fossum TW. (Ed) **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elsevier, 780-854
2. Davidson AP. (2017) “Pregnancy, Parturition and Periparturient Problems in Dogs and Cats” in Ettinger SJ; Feldman EC; Cote E. (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8th Ed, Elsevier, 4516-4541
3. Smith FO. (2012) “Guide to Emergency Intervention During Parturition in the Dog and Cat” in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Vol 42, 3, 489-499
4. Pretzer SD. (2008) “Medical Management of Canine and Feline Dystocia” in **Theriogenology**, Vol 70, 3, 332-336
5. Traas AM. (2008) “Surgical Management of Canine and Feline Dystocia” in **Theriogenology**, Vol 70, 3, 337-342
6. Doebeli A, Michel E, Bettschart R, Hartnack S, Reichler IM. (2013) “Apgar Score After Induction of Anesthesia for Canine Cesarean Section With Alfaxalone Versus Propofol” in **Theriogenology**, Vol 80, 8, 850-854
7. England GCW. (2009) “Genital Surgery in the Bitch and Queen” in Noakes DE, Parkinson TJ, England GCW. (Eds) **Veterinary Reproduction and Obstetrics**, 9th Ed, Elsevier, 376-390

Caso Clínico nº2: Pneumologia – Traqueobronquite infecciosa canina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Cleo é uma cadela da raça Cavalier King Charles, com 3 meses de idade, inteira, que está com os donos há cerca de 3 semanas e que foi apresentada à consulta por tosse constante.

Anamnese e História Clínica: Desde que está com os donos a Cleo apresenta tosse. Fez apenas a primeira toma da vacina DHPPI+L, era exclusivamente indoor por não ter ainda a primovacinação completa e os donos não sabiam quando tinha sido desparasitada internamente pela última vez. Era alimentada com uma ração seca “puppy” e era o único animal de estimação em casa. A cadela foi adquirida na zona de Lisboa, e depois trazida para o Porto. Há cerca de duas semanas, os donos levaram a Cleo ao seu veterinário habitual, que por não ter conseguido fazer análises sanguíneas iniciou uma antibioterapia de forma empírica. Os tutores não souberam indicar qual o antibiótico prescrito. Após terminar o tratamento, referiram que não observaram grandes melhorias no estado clínico da Cleo e que após terminar com o tratamento esta começou também com expetoração. Apesar da tosse, os donos referiram que a Cleo não perdeu o apetite, continua ativa e bem-disposta.

Exame de estado geral e dirigido: A Cleo apresentou-se alerta, com uma condição corporal normal a magra, os movimentos respiratórios eram costo-abdominais e a frequência respiratória era de 32 rpm. O seu pulso era forte e bilateral, com cerca de 52 ppm. As suas mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos. O seu grau de desidratação foi considerado como inferior a 5% e não foram detetadas quaisquer alterações na palpação abdominal. Os linfonodos sub-mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e de dimensões normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. À auscultação torácica apenas foi possível detetar crepitações expiratórias não sendo auscultado nenhum sopro cardíaco. Foi também possível observar um episódio de tosse durante o exame físico. A temperatura corporal da Cleo era de 39,6 °C.

Lista de problemas: Ruídos expiratórios à auscultação torácica; Tosse com expetoração esbranquiçada; Febre.

Principais diagnósticos diferenciais (DD): Colapso da Traqueia; Traqueobronquite Infeciosa Canina; Dirofilariose; Parasitismo pulmonar; Endocardite; Pneumonia por aspiração; obstrução das vias aéreas inferiores por corpo estranho.

Exames Complementares: Hemograma: Leucocitose marcada ($31,05 \times 10^9/L$ normal de 6 a 17) acompanhada de neutrofilia ($23,29 \times 10^9/L$ normal de 3,62 a 12,3), com os restantes resultados dentro dos parâmetros normais; Análises Bioquímicas: Todos os resultados dentro dos parâmetros normais; Coprologia de 3 amostras colhidas em 3 dias consecutivos: Não foram detetadas formas adultas, proglotes, ovos, quistos ou oocitos de parasitas; Radiografia Torácica em inspiração e expiração: Padrão Brônquico marcado, e ligeira cardiomegalia;

Broncoscopia: Não foram encontrados sinais de pneumonia por aspiração, de obstrução das vias aéreas inferiores ou de colapso de traqueia, apenas foram detetadas pequenas quantidades de material muco-purulento na zona da carina e dos brônquios principais; Lavagem bronco-alveolar com posterior citologia e cultura bacteriana do lavado com posterior antibiograma: A citologia revelou um processo inflamatório supurativo séptico e na cultura bacteriana foi possível isolar *Bordetella bronchiseptica* susceptível a Marbofloxacin e a Doxiciclina; Esfregaço sanguíneo: Negativo para hemoparasitas e microfilárias.

Diagnóstico Definitivo: Traqueobronquite infecciosa canina.

Tratamento: A Cleo foi mantida em internamento para se proceder a lavagem bronco-alveolar e iniciou-se um tratamento com um anti-inflamatório não esteroide, Robenacoxib, na dose de 2mg/kg, SC, SiD na primeira toma, seguido 1 mg/kg, PO, SiD nos dias seguintes. Após se receber o resultado da cultura e do antibiograma foi iniciado a antibioterapia com doxiciclina na dose de 10 mg/kg, PO, BiD, durante 7 dias. A Cleo foi ainda desparasitada internamente com Febendazol.

Acompanhamento: Após se iniciar o tratamento, a Cleo começou a mostrar melhorias significativas nos sinais clínicos, nomeadamente na diminuição da temperatura para valores normais e na redução da frequência e intensidade da tosse. Dois dias após se iniciar o tratamento, esta obteve alta clínica e foi aconselhado aos donos a marcação de uma consulta de controlo passados 7 dias. Nesta, a Cleo já não demonstrava nenhum sinal clínico, os donos referiram que já não tossia há cerca de 3 ou 4 dias e na radiografia torácica de controlo já não mostrava quaisquer sinais de padrão brônquico, tendo sido então considerada como clinicamente saudável. Contudo, devido à confirmação de infeção por *Bordetella bronchiseptica* foi aconselhado aos donos da Cleo que a mantivessem isolada de outros cães durante pelo menos 3 semanas, de forma a prevenir o contágio.

Prognóstico: Bom, pois na consulta de controlo já não apresentava sinais de doença.

Discussão: A traqueobronquite infecciosa canina, também conhecida como doença respiratória infecciosa canina, ou tosse do canil, consiste numa doença aguda e altamente contagiosa do trato respiratório canino.¹ Esta doença pode ser causada por uma variedade de agentes, sendo os mais comuns os vírus, como por exemplo o Virus da Parainfluenza Canina, o Adenovirus Canino Tipo 2, o Herpesvirus Canino, o Reovirus Canino, entre outros. Estes têm a capacidade de serem agentes patogénicos primários, sendo também normalmente auto-limitantes quando atuam isoladamente.² Nestes casos, doença não costuma requerer tratamento.^{1,2} Contudo, uma infeção por agentes primários pode servir de porta de entrada para microrganismos oportunistas como a *Bordetella bronchiseptica* ou o *Mycoplasma cynos*.

No caso da Cleo foi possível identificar *Bordetella bronchiseptica* no lavado bronco-alveolar. Esta bactéria trata-se de um coccobacillus, gram-negativo, aeróbio, e é considerada um dos agentes patogénicos com maior importância, de entre os envolvidos na

traqueobronquite infecciosa canina. É um agente regularmente identificado na flora bacteriana do trato respiratório superior de animais considerados clinicamente saudáveis e não dispõe da capacidade de migrar para o trato respiratório inferior sem que haja uma co-infecção por outro microrganismo, capaz de enfraquecer o sistema imunitário do seu hospedeiro.^{1,3} Esta bactéria partilha as mesmas vias de transmissão que o resto dos agentes causadores desta doença, o contacto oronasal direto com secreções respiratórias aerossolizadas, provenientes de animais infetados ou com fomites contaminadas com estes agentes.^{1,2} Esta fácil transmissão de animais doentes para animais saudáveis é especialmente preocupante nos locais onde a densidade populacional é bastante elevada, como em canis, exposições ou centros de atendimento médico-veterinário.² A *Bordetella bronchiseptica* apresenta também uma boa resistência ambiental, tendo sido demonstrado que esta é capaz de sobreviver em ambiente aquático até 24 semanas.¹

Os sinais clínicos da traqueobronquite infecciosa canina desenvolvem-se, normalmente, 1 a 3 dias após a exposição, com excreção viral a ocorrer durante 6 a 10 dias.¹ No entanto, microrganismos como a *Bordetella bronchiseptica* e os micoplasmas são capazes iludir o reconhecimento e consequente destruição por parte do sistema imune do hospedeiro, podendo sobreviver no organismo do mesmo por semanas ou até meses, continuando assim a ser excretados por animais clinicamente saudáveis.¹

Para além de uma tosse bastante audível e persistente, os animais que se apresentam com esta doença não têm muitos mais sinais clínicos relevantes. Estes animais encontram-se tipicamente eupneicos, ativos, com apetite e sem outros sinais de doença. Outra situação característica desta patologia é a facilidade em induzir a tosse através de uma manipulação ligeira da traqueia.² Os animais com traqueobronquite infecciosa apresentam, normalmente, uma tosse seca mas, se existirem grandes quantidades de muco nas vias aéreas inferiores, a tosse pode evoluir para uma tosse produtiva.¹ Esta tosse seca passa muitas vezes despercebida aos olhos dos donos, uma vez que, quando o muco chega a orofaringe, os cães o deglutem, não chegando a excreta-lo.¹

Foi-nos possível chegar ao diagnóstico de traqueobronquite infecciosa canina, não só pela confirmação laboratorial, mas também pela exclusão dos outros possíveis diagnósticos diferenciais que poderiam estar a causar a mesma sintomatologia. Apesar de o colapso de traqueia ser uma doença degenerativa e normalmente surgir em animais de idade mais avançada, esta também pode surgir em animais jovens, contudo não foi possível observar sinais de colapso de traqueia, nem nas imagens de radiologia nem na broncoscopia.⁴

Tanto na dirofilariose como na endocardite, podemos ter um aumento da silhueta cardíaca nas imagens de radiologia, no entanto, no caso da dirofilariose seria espetável que se observasse no hemograma uma eosinofilia por resposta a parasitas sanguíneos e microfilárias no esfregaço sanguíneo. No caso da Endocardite, para além da febre e da

leucocitose identificadas, um dos primeiros sinais clínicos a surgir seria um sopro cardíaco, contudo nada foi detetado na auscultação cardíaca, pelo que este diagnóstico foi considerado como pouco provável. Devido à baixa probabilidade de nestes dois diagnósticos diferencias estar contemplado o diagnóstico definitivo, uma ecocardiografia só seria considerada caso as outras provas diagnósticas não nos permitissem chegar ao diagnóstico definitivo, apesar de estes diagnósticos diferenciais não poderem ser excluídos sem a realização da mesma.⁵

Alguns parasitas gastrointestinais, como o *Toxocara canis*, completam parte do ciclo de vida no trato respiratório inferior do hospedeiro. Após migrarem para o trato respiratório, as larvas ascendem pela traqueia e são deglutidas novamente para o sistema digestivo, atingindo o estado adulto no intestino delgado do hospedeiro definitivo. Por este motivo, caso houvesse infecção das vias aéreas por parasitas, seria de esperar que estes fossem identificados nas provas de coprologia. Outro sinal de que estamos perante uma infecção parasitária por *Toxocara canis* é a presença de uma eosinofilia marcada, algo que nunca se revelou no caso da Cleo.⁶

A pneumonia por aspiração e a obstrução das vias aéreas por um corpo estranho são duas das patologias relativamente mais comuns em animais jovens. Por vezes, os sinais destas patologias são detetados com relativa facilidade nas imagens radiográficas, todavia, em casos em que se trate de uma pneumonia por aspiração ligeira ou de um corpo estranho radiotransparente, estes apenas serão identificáveis através de uma broncoscopia. No caso da Cleo não foi detetado nenhum sinal de pneumonia por aspiração nem nenhum corpo estranho alojado nas vias aéreas durante a mesma.⁴

Apesar de a traqueobronquite infecciosa canina se caracterizar, na maior parte das vezes, por sinais ligeiros e de curso rápido e, muitas vezes, regredir sem necessitar de tratamento, existe também a possibilidade de nos depararmos com outros sinais menos comuns e mais severos como a febre, prostração e a perda de apetite. Estes, normalmente são indicativos de complicações bacterianas no trato respiratório inferior, que devem ser investigadas e tratadas o mais rapidamente possível.¹ Nestas situações é quase sempre necessário recorrer à antibioterapia como complemento ao tratamento.² Muitas vezes essa antibioterapia é feita de forma empírica, recorrendo a um antibiótico de largo espectro, como a associação de Amoxicilina com Ácido Clavulânico numa dose entre os 12,5 a 25 mg/kg, PO, BiD por 10 a 14 dias.¹ Em animais jovens ou imunossuprimidos esta opção não é aconselhada pois a bactéria infetante pode apresentar resistências ao antibiótico usado. Nestes casos é fundamental a realização de uma cultura e antibiograma de material obtido diretamente das vias aéreas do animal para que se possa optar pelo fármaco mais adequado para a antibioterapia.^{1,2}

Por normalmente se tratar de uma infecção das vias aéreas, em casos de suspeita de traqueobronquite infecciosa muitos médicos veterinários fazem apenas colheita de material da

cavidade nasal com recurso a uma zaragatoa. Atualmente, esta técnica é altamente desaconselhada por se saber que a contaminação com bactérias que fazem parte da flora normal da mucosa nasal pode alterar significativamente os resultados obtidos, deixando de servir como base para a nossa escolha da antibioterapia a utilizar. Como tal, está aconselhada a lavagem bronco-alveolar por broncoscopia como forma de obter a melhor amostra para analisar. Uma vez que em situações normais o ar que circula neste espaço é estéril, caso seja detetado algum agente patogénico na amostra obtida, podemos considerá-lo como o causador da doença.³

Para se realizar a lavagem bronco-alveolar deve-se primeiro examinar a integridade das vias aéreas com recurso a uma broncoscopia. Devemos verificar se não existe qualquer obstrução das vias aéreas ou qualquer outra patologia como o colapso de traqueia que possam ser a causa dos sinais clínicos. Seguidamente, o endoscópio deve ser retirado, e o canal de biopsia do mesmo deve ser lavado com soro salino não bacteriostático. O endoscópio é então reintroduzido nas vias aéreas do animal, o mais distalmente possível, e é então injetado pelo canal de biopsia soro salino, o qual é posteriormente aspirado. O material colhido deve ser colocado num contentor estéril e enviado para análise.⁴ Após se isolar o microrganismo causador da patologia, deve sempre ser pedida a realização de um antibiograma.²

Existem ainda algumas opções para o tratamento dos sinais clínicos associados à traqueobronquite infecciosa canina. Em casos em que o animal apresenta uma tosse severa e frequente, o uso de antitússicos, como a Hidrocodona na dose de 0,22 mg/Kg, PO, BiD, pode ser benéfico. Contudo, o seu uso prolongado pode ser contraindicado pois podem comprometer a ventilação do animal. Em casos em que estamos perante uma tosse produtiva, o uso prolongado pode também causar a acumulação de secreções nas vias respiratórias diminuindo assim também a taxa de excreção bacteriana.¹ Em casos em que a ventilação do paciente está comprometida, podemos recorrer ainda a fármacos broncodilatadores, como a Aminofilina na dose de 10 mg/Kg, PO, BiD, como forma de prevenir o broncospasmo, controlando também assim, até certo ponto, a tosse do animal.¹

Os animais que apresentem as vias aéreas muito congestionadas devido ao acúmulo de secreções na traqueia e nos brônquios, principalmente em caso de infeção por *Bordetella bronchiseptica*, podem também beneficiar de nebulizações de soro salino estéril, as quais vão ajudar a liquidificar as secreções, facilitando assim a sua excreção por parte do organismo.¹

Outro conjunto de patologias que podem gerar a sintomatologia da Cleo são as doenças cardíacas congénitas, e uma vez que na imagem radiográfica a silhueta cardíaca aparentava estar ligeiramente aumentada, essa hipótese chegou a ser considerada.⁵ Apesar desta hipótese ter sido considerada como pouco provável, é sempre importante informar os donos de que, em animais da raça Cavalier King Charles, a monitorização do sistema cardíaco é de

extrema importância, pois nesta raça existe uma grande predisposição para patologias cardíacas como a doença degenerativa da válvula mitral.⁵

Apesar de existirem no mercado vacinas contra a traqueobronquite infecciosa canina, nenhuma garante uma imunidade a cem por cento contra esta patologia devido ao grande número de agentes causadores da mesma. Contudo, animais vacinados contra os vírus mais comuns causadores desta doença como o Calicivirus Canino, o Adenovirus Canino Tipo 2 e o Vírus da Parainfluenza Canina e, contra a *Bordetella bronchiseptica* apresentam uma probabilidade muito menor de a contraírem.^{1,7}

Em caso de infecção por *Bordetella bronchiseptica*, esta continua a ser excretada pelo hospedeiro 3 semanas após o desaparecimento dos sinais clínicos, pelo que estes animais devem ser isolados de outros considerados saudáveis para evitar que estes contraiam a doença. É ainda recomendado que animais com suspeita de traqueobronquite infecciosa canina não frequentem canis nem áreas muito frequentadas por outros animais, como forma de prevenir a propagação da mesma.¹

Devido à alta taxa de mutação dos agentes infecciosos e ao alto número de agentes envolvidos, a imunidade adquirida contra reinfeções é limitada e a probabilidade de estes animais voltarem a contrair a doença, caso não sejam adotadas medidas preventivas, é muito elevada.¹

Apesar de a traqueobronquite infecciosa canina ser uma patologia com um prognóstico muito bom a excelente quando tratada medicamente, devido à alta taxa de sucesso do mesmo, quando não é administrado nenhum tratamento a estes animais esta doença pode progredir para uma pneumonia, podendo mesmo culminar na morte do animal pelo que não deve ser nunca ignorada.^{1,2}

Bibliografia:

1. Ford RB. (2012) "Canine Infectious Respiratory Disease" in Greene C. (ed) **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4th Ed, Elsevier, 55-65
2. Priestnall SL. (2017) "Canine Infectious Respiratory Disease" in Ettinger SJ; Feldman EC; Cote E. (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8th Ed, Elsevier, 2498-2504
3. Schulz BS, Kurz S, Weber K, Balzer HJ, Hartmann K. (2014), "Detection of respiratory viruses and *Bordetella bronchiseptica* in dogs with acute respiratory tract infections" in **The Veterinary Journal**, Vol 201, 3, 365-369
4. Finke MD. (2013) "Transtracheal Wash and Bronchoalveolar Lavage" in **Topics in Companion Animal Medicine**, Vol 28, 3, 97-102
5. MacDonald KA. (2006) "Congenital Heart Diseases of Puppies and Kittens" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Vol 36, 6, 503-531
6. Schnieder T, Laabs EM, Welz C. (2011) "Larval development of *Toxocara canis* in dogs" in **Veterinary Parasitology**, Vol 175, 3-4, 193-206
7. Ellis JA. (2015) "How Well do Vaccines for *Bordetella bronchiseptica* Work in Dogs? A Critical Review of the Literature 1977-2014" in **The Veterinary Journal**, Vol 204, 1, 5-16

Caso Clínico nº3: Gastroenterologia – Parvovirose Canina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Kakai é um cão da raça Labrador Retriever, com 9 meses de idade, inteiro, apresentado consulta por prostração, perda de apetite, vômitos, e diarreias severas com sangue.

Anamnese e História Clínica: O Kakai está com os donos desde os 3 meses de idade, nunca foi vacinado, e nunca teve nenhum problema prévio. Vive numa moradia com outro cão da mesma raça com cerca de 2 anos, é alimentado com uma ração seca “puppy” tendo acesso ao alimento do outro cão. Tem acesso livre ao jardim e a áreas públicas. Os tutores referiram que têm por hábito passear com os cães em parques e jardins públicos onde convivem com outros animais. Não foi referida nenhuma viagem para fora da zona do grande Porto. O Kakai teve o primeiro episódio de vômito alimentar na manhã do dia anterior à consulta, seguido, pouco tempo depois, do primeiro episódio de diarreia aquosa, muito escura, e com um cheiro muito forte a ferro, que se repetiu várias vezes ao longo do dia. Desde então não quis comer nem beber nada ficando sempre muito apático. Os donos referiram que o Kakai não costuma comer objetos estranhos e que nem o viram a ter nenhum comportamento fora do normal. Quando questionados, mencionaram ainda que o outro cão não apresentava nenhum sinal clínico.

Exame de estado geral e dirigido: O Kakai estava bastante prostrado, não ambulatório, apesar de estar alerta. A respiração era costo-abdominal, rítmica, tendo sido registadas 94 rpm. Aparentava estar bastante nauseado, apresentando-se com hipersíalia, tinha as mucosas pálidas e secas, o tempo de repleção capilar era de aproximadamente 3 segundos e a prega de pele permaneceu aproximadamente 3 segundos. Devido a isto, foi considerado um grau de desidratação de 8%. O pulso era bilateral, fraco e com frequência de 192 ppm. A condição corporal do Kakai foi considerada normal a magra. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e com um tamanho normal, sendo que os restantes não eram palpáveis. À auscultação torácica não revelou alterações para além de taquicárdia. Apesar dos sinais digestivos apresentados, não foi detetada dor na palpação abdominal, embora se sentissem as ansas intestinais dilatadas. Na palpação rectal não foram detetadas anomalias e a prova de ondulação era negativa. O Kakai encontrava-se com uma temperatura corporal de 39,2 °C. Durante a consulta teve também um episódio de diarreia líquida, de cor castanha muito escura e com um cheiro bastante intenso e com algum sangue.

Lista de problemas: Grau de desidratação de 8%; Dilatação das ansas intestinais; Pulso fraco e acelerado; Mucosas pálidas; Prostração; Hipersíalia; Náuseas; Hematosquêsia; Vômitos e Diarreia agudos.

Principais diagnósticos diferenciais (DD): Infecções víricas (Parvovirose, infeções por *Coronavírus*, Esgana), Giardiose, Intussusceção intestinal, obstrução gastrointestinal por corpo estranho.

Exames Complementares: Teste rápido para a detecção de Antígenos (ELISA) para Parvovírus e Coronavírus: Positivo para *Parvovírus*, negativo para *Coronavírus*; Hemograma: Leucopénia ($5,15 \times 10^9/L$, normal de 6 a 17), Linfopénia ($0,13 \times 10^9/L$, normal de 0,83 a 4,91), os restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência, incluindo o hematócrito; Análises Bioquímicas: a albumina, a ALP, a BUN, a creatinina, a glucose, a ALT e as proteínas totais apresentavam valores normais; Medição das pressões arteriais não invasivas: Hipotensão Pressão Sistólica: 74 mmHg (normal 110 a 120), Pressão Diastólica: 42 mmHg (normal de 70 a 80), Pressão Arterial Média: 62 mmHg Ecografia abdominal: Ansas intestinais dilatadas e com conteúdo líquido, sem sinais de obstrução, corpos estranhos ou intussusceção.

Diagnóstico Definitivo: Gastroenterite vírica causada por uma infeção por *Parvovírus*.

Tratamento: Devido ao grau de desidratação e à hipotensão, iniciou-se um protocolo de fluidoterapia para a reversão do choque hipovolémico. Este consistiu num bólus de 20 ml/kg de lactato de Ringer, administrado em 20 minutos, até que a pressão sistólica e a pressão arterial média atingissem valores acima dos 90 mmHg e 60 mmHg, respetivamente. Ao fim de dois bólus deste cristalóide, os valores da pressão arterial ainda não estavam nos níveis desejados, por isso, foi também iniciado um bólus de 5 ml/kg de colóides em 10 minutos. Ao fim do terceiro bólus de cristalóides e do primeiro de colóides, os valores da pressão arterial atingiram o patamar desejado. Subsequentemente, o Kakai foi internado para se continuar o tratamento de suporte para a diarreia severa. Foi então iniciado o protocolo terapêutico, que consistiu em fazer fluidoterapia (lactato de Ringer a 1,5 vezes a taxa de manutenção), Maropitant (1mg/kg, SC, SiD), Ampicilina (15 mg/Kg, IV, TiD), Metronidazol (10 mg/kg IV, TiD), Omeprazol (1 mg/kg, IV, SiD), Metoclopramida (0,5 mg/Kg IV, BiD), e Dipirona (0,1 mg/kg, IM, caso apresentasse picos de febre).

Acompanhamento: O Kakai esteve internado durante 13 dias, até ao desaparecimento dos sinais clínicos. Foram feitas análises sanguíneas regularmente de forma a controlar a progressão da doença e a ajustar o tratamento. Relativamente à hematologia, no segundo dia de internamento, registou-se uma leucopénia muito marcada ($1,52 \times 10^9 /L$, normal de 6 a 17) caracterizada por uma neutropénia ($0,58 \times 10^9 /L$, normal entre 3,62 a 12,3) e uma linfopénia ($0,09 \times 10^9/L$, normal de 0,83 a 4,91). Estas foram evoluindo favoravelmente nos dias seguintes, até que no quarto dia estes valores normalizaram, mantendo-se assim até ao fim do internamento. Apesar de o Kakai ter exibido hematosquécia até ao penúltimo dia de internamento, o hematócrito e a concentração de hemoglobina nunca desceram abaixo dos valores padrão normais.

No que toca às análises bioquímicas, os marcadores da função hepática (ALP, ALT e a Bilirrubina total), no dia seguinte à hospitalização apresentaram-se elevados, mantendo-se assim durante todo o internamento. Foi ainda registada uma ligeira hipoalbuminémia no sétimo dia que reverteu no dia seguinte.

Durante o internamento foi ainda monitorizado o ionograma, sendo que estes valores nunca estiveram alterados.

Na primeira metade do período de permanência do Kakai no hospital, este apresentou-se sempre bastante prostrado, sem apetite e com bastantes episódios de diarreia, pelo que foi necessário proceder à colocação de um cateter venoso central para o manter hidratado, tendo também sido necessário proceder à alimentação forçada de alimento húmido específico para distúrbios gastrointestinais.

No sexto e sétimo dias, o Kakai começou com alguns episódios de tosse e a demonstrar alguma dispneia, pelo que foi adicionado à sua medicação um mucolítico (Bromexina na dose de 2 mg/kg BiD). Foram ainda realizadas radiografias torácicas que não revelaram alterações relevantes. Efetuou-se também uma serologia de *Leptospira* e um PCR de esgana, devido ao estado vacinal do Kakai, as quais apresentaram resultado negativo.

Na segunda metade do seu internamento, o quadro clínico começou a melhorar, tendo diminuído o número diário de episódios de diarreia e o apetite aumentado.

Ao fim de treze dias de internamento, o Kakai teve alta já que não apresentava diarreia ou vómitos e o apetite estava normal.

Sete dias após a alta, regressou para uma consulta de controlo, sendo que os donos referiram que o Kakai estava a comer bem e a ganhar peso (25 kg) e não apresentava vómitos nem diarreia.

Prognóstico: Excelente, pois foi possível controlar os sinais clínicos até que o vírus fosse eliminado.

Discussão: O *Parvovírus* canino é um vírus de ADN sem envelope e muito resistente no ambiente, causando uma das patologias infecciosas em cães e o agente infeccioso mais prevalente em cães com diarreia infecciosa. Esta patologia é causada pela estirpe CPV-2, que engloba as estirpes 2, 2a, 2b e 2c.¹ Este vírus tem tropismo para as células de divisão rápida, como as células da medula óssea e as células do epitélio digestivo, pois é incapaz de induzir, ele próprio, mitose nas células. Este vírus apresenta um período de incubação de 1 a 5 dias e pode surgir em cachorros a partir das 6 semanas de idade, altura em que diminuem os níveis de anticorpos recebidos pelo colostro materno.¹ Por estes motivos, os sinais clínicos são habitualmente de origem gastrointestinal, de surgimento agudo a hiperagudo, afetando, normalmente, animais jovens, das 6 semanas aos 6 meses de idade, não vacinados, animais imuno-suprimidos e que costumam frequentar espaços públicos muito frequentados por outros animais.^{1,2} Frequentemente, estes sinais resumem-se a diarreia, com ou sem melena e com um cheiro típico, vómitos, febre, prostração e anorexia.^{3,4} Em alguns casos, os animais podem apresentar-se desidratados, ou até mesmo em choque hipovolémico, devido à severidade dos sinais anteriormente descritos.^{1,2} Os sinais clínicos observados no Kakai aquando da primeira

consulta, juntamente com o seu estado vacinal, suscitaram de imediato a suspeita de uma infecção por *Parvovirus*.

Apesar dos sinais clínicos e do estado vacinal de um animal poderem indicar com bastante certeza que estamos perante uma parvovirose, apenas se obtém um diagnóstico definitivo após se demonstrar que o vírus está presente no seu organismo. Para tal, existem vários testes diagnósticos à disposição do médico veterinário, como serologia para a deteção de anticorpos (IgM), testes rápidos do tipo ELISA, ou até mesmo a PCR. Apesar de este último ser o que apresenta uma maior sensibilidade no diagnóstico da Parvovirose⁴, os testes rápidos do tipo ELISA, em associação com os sinais clínicos, podem ser considerados como suficientes para se alcançar um diagnóstico definitivo^{1,2}, tal como aconteceu no caso do Kakai.

Quando um animal se apresenta em choque hipovolémico, como foi o caso, antes de se proceder ao tratamento da doença subjacente, é necessário controlar o choque e estabilizar o animal. Quando ocorre uma perda elevada de fluidos intravasculares por vômitos ou por diarreia, existe um fluxo dos fluidos do espaço intersticial para compensar a perda de volume circulante. Quando tal acontece, os animais apresentam sinais de hipoperfusão, mas são capazes de manter, inicialmente, os valores da pressão arterial e a qualidade do pulso normais. Nestas circunstâncias, estamos perante uma situação de choque hipovolémico compensado. Quando as perdas continuam a ocorrer, e nada é feito para repor a quantidade de fluidos perdida, o animal entra em choque hipovolémico, ou seja, apresenta sinais de desidratação bastante marcados e o fluido sanguíneo em circulação não está disponível em quantidade suficiente para garantir uma boa perfusão dos tecidos do organismo. Este fenómeno é evidenciado pela hipotensão e pela cor pálida das mucosas. Juntamente com estes sinais, os animais apresentam também taquicardia, de forma a tentar manter a perfusão sanguínea aos tecidos, compensando a diminuição do volume de ejeção com um aumento da frequência cardíaca e procurando estabilizar o débito cardíaco dentro dos valores normais - choque hipovolémico descompensado.⁵

Quando um doente se apresenta em choque hipovolémico descompensado, é fulcral iniciar imediatamente uma fluidoterapia agressiva como forma de reverter os sinais acima descritos e para impedir que o animal progrida para o patamar seguinte, o choque hipovolémico irreversível. Nesta situação começa a aparecer insuficiência orgânica dos vários sistemas por má oxigenação e perfusão dos mesmos. Para tal, existem vários protocolos a seguir, sendo que o mais antigo pressupõe a administração do volume total sanguíneo (90 ml/kg) em cristaloídes isotónicos, como o lactato de Ringer ou NaCl a 0,9%, por exemplo. Contudo, este protocolo pode levar a uma diluição marcada dos fatores de coagulação, das plaquetas e dos glóbulos vermelhos, juntamente com outros problemas como o edema pulmonar por excesso de volume circulante.⁵ Como tal, hoje em dia assume-se um protocolo mais conservativo, que consiste em fazer um bólus de cristaloídes de 20-30 ml/kg em 20

minutos e reavaliar o estado clínico do animal ao fim de cada bólus. Adicionalmente, se, ao fim de 2 bólus, os valores da pressão arterial não aumentarem, podemos adicionar um bólus de coloides de 5-10 ml/kg em 10 minutos. Estes últimos permitem uma expansão do volume intravascular, melhoram a pressão oncótica, e podem ser administrados juntamente com os fluidos isotónicos, como os cristaloides, para evitar a expansão do espaço intersticial, contudo podem ser causa de coagulopatias quando usados em grande volume.⁵ Quando o protocolo anterior não é suficiente para restabelecer os valores da pressão arterial, podemos ainda recorrer a cristaloides hipertónicos, como o NaCl a 7,5%, como forma de criar um gradiente osmótico do espaço intersticial para o espaço intravascular, pois os fluidos isotónicos passam rapidamente do espaço intravascular para o espaço intersticial. Contudo, vamos agravar o estado de desidratação pré-existente. Normalmente, este tipo de fluido está reservado para casos de trauma com edema cerebral, contusão pulmonar e edema pulmonar. Outro tratamento a que podemos recorrer são as transfusões sanguíneas de sangue fresco ou seus derivados, contudo estas são mais utilizadas em casos em que estamos perante uma hemorragia ativa que está a causar uma diminuição direta do volume circulante ou, como último recurso, para impedir que o animal progrida para o choque irreversível.⁵ Como os valores da pressão sanguínea do Kakai subiram para valores acima dos 90 mmHg de pressão sistólica e dos 60 mmHg de pressão arterial média, foi considerado o choque como revertido. Neste contexto, optou-se por realizar fluidoterapia com soluções isotónicas e coloides, numa taxa total de 1,5 vezes a taxa metabólica para um cão com o peso do Kakai, de forma a compensar as perdas contínuas pela diarreia e vómitos. Contudo, estas perdas não são fáceis de contabilizar, pelo que foram feitos controlos regulares de 2 em 2 horas dos valores de pressão arterial e dos parâmetros de desidratação, de forma que a taxa de fluidoterapia pudesse ser regulada consoante as necessidades do animal.⁶

Apesar de o Kakai ter sido estabilizado e o estado de choque hipovolémico ter sido revertido, a causa dos vómitos e da diarreia não foi solucionada de imediato. Como tal, e como a parvovirose é uma doença na qual o tratamento passa por uma terapia de suporte^{2,3,4}, nada pode ser feito para parar a diarreia e os vómitos no imediato, pelo que nestes casos, a fluidoterapia apresenta um papel fundamental na sobrevivência do animal. É também necessário realizar com regularidade análises bioquímicas, e dos electrólitos, tendo em especial atenção os valores de potássio e de glucose, para que, caso ocorra uma diminuição abaixo dos valores padrão normais, se proceda à suplementação adequada dos fluidos a administrar.⁶

Como foi referido anteriormente, o tratamento da parvovirose passa por uma terapia de suporte, tentando ao máximo reduzir a intensidade dos sinais clínicos.^{2,3} Como forma de prevenir a migração bacteriana devido ao enfraquecimento da barreira hemato-entérica, deve ser administrado um antibiótico de largo espectro como a Ampicilina na dose de 15 mg/Kg, IV,

TiD e caso não se tenha excluído a presença de uma infecção por *Giardia* deve ser adicionado o Metronidazol na dose de 10 mg/kg, IV, TiD, como forma de previr possíveis infecções concomitantes. Apesar de o Maropitant (1mg/kg, SC, SiD) e a Metoclopramida (0,5 mg/Kg IV, BiD) serem ambos antieméticos e pró-cinéticos, o primeiro apresenta maior ação no controlo do vomito e o segundo apresenta maior capacidade de regular o trato intestinal, controlando a diarreia, pelo que podem e devem ser utilizadas em conjunto. Por se tratar de uma doença que causa bastante dor abdominal e por se tratar de uma afeção do trato gastrointestinal o uso de anti-inflamatórios não esteroides COX-2 seletivos, como o Robenacoxib (2 mg/kg SC numa toma inicial, e nos dias seguintes na dose de 1 mg/kg PO SiD), são fundamentais para o controlo desta dor sem que sejam causados mais danos ao trato gastrointestinal. Devido aos vómitos foi ainda administrado um protetor gástrico, o Omeprazol (1 mg/kg, IV, SiD) para prevenir o aparecimento de úlceras gástricas. Para controlo da febre usou-se a Dipirona (0,1 mg/kg, IM).^{2,3} Apesar de a parvovirose apresentar muito mau prognóstico caso não seja tratada, quando a terapia de suporte é feita de forma adequada, muitos animais ao fim de 5 dias a 1 semana após o aparecimento dos sinais clínicos, começam a recuperar, e ao fim de 2 semanas já não apresentam quaisquer sinais clínicos, o que nos permite afirmar que no caso do Kakai, o prognóstico é muito bom.^{1,2,3}

A prevenção desta patologia é fundamental e passa fundamentalmente pela vacinação devida dos animais. Um protocolo vacinal adequado baseado numa primovacinação com 3 tomas separadas por 3 a 4 semanas umas das outras e com reforços a cada 1 ou 3 anos, consoante o fabricante é fundamental para manter estes animais protegidos. Falhas neste protocolo tornam o animal suscetível a uma infeção e requerem o recomeço do protocolo vacinal.^{3,4} Antes de os animais completarem a primovacinação não devem frequentar espaços públicos ou contactar com animais de estado vacinal desconhecido, sob pena de contraírem a doença.⁴

Bibliografia:

1. Greene C, Decaro N. (2012) "Canine Viral Enteritis" in Greene C. (ed) **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4th Ed, Elsevier, 67-80
2. Leisewitz AL. (2017) "Canine and Feline Parvovirus Infections" in Ettinger SJ; Feldman EC; Cote E. (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat**, 8th Ed, Elsevier, 2478-2488
3. Lappin MR (2013) "Small Intestine: Infection" in Washabau RJ; Day MJ. (eds) **Canine and Feline Gastroenterology**, 1st Ed, Elsevier, 683-695
4. Goddard A; Leisewitz AL. (2010) "Canine Parvovirus" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Vol. 40, 1041-1053
5. Mazzaferro E, Powell LL. (2013) "Fluid Therapy for the Emergent Small Animal Patient: Crystalloids, Colloids, and Albumin Products" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Vol. 43, 721-734
6. Brown AJ, Otto CM. (2008) "Fluid Therapy in Vomiting and Diarrhea" in **Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice**, Vol. 38, 653-675

Caso Clínico nº4: Neurologia – Doença degenerativa dos discos intervertebrais toracolombares

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Alfredo é um gato macho de raça Persa, com 3.90 kg, 3 anos de idade, esterilizado, que foi observado em consulta devido a paraparésia ambulatória.

Anamnese e História Clínica: O Alfredo estava com os donos deste os 2 meses de idade e nunca teve história de problemas anteriores. Não tem acesso ao exterior, era o único animal do agregado familiar e era alimentado com uma ração seca para gato adulto de qualidade premium. Estava devidamente vacinado com uma vacina trivalente RCP e devidamente desparasitado internamente com Milbemicina Oxima e Praziquantel e externamente com Fipronil. No dia anterior veio a consulta de urgência onde os proprietários referiram que este tem por hábito trepar os móveis da casa e, desde as dezoito horas do dia da consulta, estava a claudicar do membro posterior direito e aparentava estar mais parado. Nessa mesma consulta o médico veterinário prescreveu um tratamento conservativo com Robenacoxib, 2 mg/kg SC numa toma inicial, e nos dias seguintes na dose de 1 mg/kg PO SiD, juntamente com a restrição do espaço acessível ao Alfredo para que este limite os seus movimentos ao mínimo possível. Foi ainda aconselhando aos donos marcarem uma consulta de seguimento passados 3 dias para avaliar a evolução do Alfredo, ou antes, caso os sinais se agravassem.

No dia seguinte, os tutores voltaram ao hospital para nova consulta, pois o estado do Alfredo tinha-se agravado, estando a arrastar o membro posterior direito e com dificuldades a apoiar peso no membro contra-lateral, tendo também deixado de comer. Os donos não referiram qualquer outra alteração relevante.

Exame de estado geral e dirigido: O Alfredo apresentava-se relutante em ficar em estação, não suportando peso no membro posterior direito e com dificuldade em apoiar peso no membro posterior esquerdo, apresentando-se ligeiramente prostrado. A sua condição corporal era normal, com movimentos respiratórios normais e uma frequência respiratória de 24 rpm, o pulso femoral era forte, bilateral e com uma frequência de 120 ppm.

Apresentava um grau de desidratação inferior a 5%, os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e não apresentavam um tamanho anormal, a sua temperatura corporal era de 38,9 °C e na palpação abdominal foi detetada alguma tensão da musculatura abdominal; a auscultação torácica não apresentava alterações. O resto do exame de estado geral não revelou alterações relevantes. No exame dirigido ao sistema neurológico foi detetada atáxia e parésia ambulatória dos membros posteriores, mais severa no membro direito, com reflexos espinhais normais e apresentava alguma dor à palpação da coluna vertebral na porção T3-L3. Evidenciava ainda reflexos propriocetivos muito diminuídos no membro posterior direito e ligeiramente diminuídos no

membro posterior esquerdo. O resto do exame neurológico não apresentava alterações relevantes.

Lista de problemas: paraparésia ambulatória, mais severa no membro posterior direito, relutância ao movimento e em ficar em estação, tensão à palpação abdominal, dor à palpação da coluna vertebral toracolombar.

Principais diagnósticos diferenciais (DD): Fratura ou luxação vertebral, doença do disco intervertebral, neoplasia com compressão medular, tromboembolismo aórtico, tromboembolismo fibrocartilaginoso.

Exames Complementares: Radiografia Abdominal e da coluna vertebral: Sem alterações relevantes (Anexo II – Figura 1) Tomografia Computorizada, com e sem contraste endovenoso: Compressão extradural ventral, ligeiramente para a direita, da medula espinhal, causada por extrusão do disco intervertebral de T12-T13. Herniação ligeira dos discos intervertebrais de L2-L3, ligeiramente a esquerda, e de T13-L1, bilateral, minimamente compressivas (Anexo II – Figura 2).

Diagnóstico Definitivo: Doença do disco intervertebral em T12-T13, T13-L1 e L2-L3.

Tratamento: Foi recomendado aos donos o internamento e tratamento cirúrgico do Alfredo, tendo sido realizada uma hemilaminectomia direita de T12-T13 (Anexo II – Figura 3) e uma fenestração do disco intervertebral de L2-L3 e de T13-L1 de forma a diminuir compressão medular nestes espaços, tendo a cirurgia sido realizada após 5 dias de internamento. O manejo da dor pré-cirúrgica foi realizado com recurso a um anti-inflamatório COX-2 seletivo, Robenacoxib (2 mg/kg no primeiro dia de internamento, passando para 1mg/kg, SiD, SC, nos dias seguintes até à alta), e a um analgésico opioide, Tramadol (2 mg/kg, IV, TiD, até à realização da cirurgia). No pós-cirúrgico o Tramadol foi substituído por Metadona (0,5 mg/kg TiD durante 4 dias após a cirurgia), por se tratar de um analgésico opioide mais potente que o Tramadol, tendo continuado com o Robenacoxib no pós-cirúrgico. No pós-cirúrgico, a condição neurológica agravou-se para uma paraparésia não ambulatória, recuperando progressivamente nos dias seguintes, sendo que seis dias depois já se encontrava nos níveis pré-operatórios tendo tido alta clínica.

Acompanhamento: Dez dias após a cirurgia, o Alfredo veio para consulta de controlo, onde se constatou que a ferida cirúrgica já estava completamente cicatrizada, e os donos referiram que este já era capaz de caminhar distâncias longas, embora no início ainda apresentasse algum desequilíbrio. O exame neurológico revelou défices propriocetivos moderados e alguma ataxia na marcha, tendo sido recomendado aos donos a estimulação da marcha em pisos com diferentes graus de aderência e com obstáculos.

Três semanas após a primeira consulta de acompanhamento, o Alfredo foi novamente trazido à consulta, sendo que os donos referiram que a evolução do Alfredo havia progredido pouco. Até ao fim do meu estágio, o Alfredo não regressou ao hospital.

Prognóstico: Bom. Apesar de na última consulta em que estive presente ainda apresentar alguma atáxia, a velocidade da melhoria dos sinais clínicos é bastante promissora.

Discussão: A doença do disco intervertebral (DDIV) tem sido muito mais estudada em humanos e em cães do que em gatos, dado estimar-se que a prevalência nestes últimos seja de apenas 0,02% a 0,24%.^{1,2} Devido a este fator, a DDIV é muitas vezes desvalorizada em relação a outras doenças de aparecimento agudo mais comuns e com sinais clínicos semelhantes.

Ao contrário do que acontece com os cães, a maior parte das publicações e estudos referem que não existe nenhuma predisposição racial nos felinos, apenas mencionando que as raças condrodistróficas, como a Munchkin, devem ser mais predispostas a uma degeneração dos discos intervertebrais e consequente herniação dos mesmos em animais mais novos, assim como acontece com os animais da raça Dachshund nos canídeos.²

Contudo, um estudo publicado este ano, de Decker *et al*, demonstrou que talvez possa existir uma maior predisposição racial para a doença do disco intervertebral em algumas raças de felinos ditas como puras, quando comparadas com a raça Europeu Comum, e que dentro destas mesmas raças, algumas possam ter uma maior predisposição do que outras. Neste estudo foram diagnosticados 31 gatos com doença do disco intervertebral, dos quais 17 eram animais de raça pura (55% dos animais diagnosticados) e 14 eram animais de raça Europeu Comum (45% dos animais diagnosticados). Dentro do conjunto dos animais de raça, foi também constatado que as raças Persa e British Shorthair estavam muito mais representadas que as restantes tendo respetivamente, 13 e 16% do total de animais diagnosticados com DDIV. Foi ainda relatado que estas duas raças apresentaram uma prevalência da doença de 1,83% e 1,29% respetivamente, o que pode ser significativo. Os autores referem ainda que, nos animais de raça pura, o intervalo de idades em que surgiram os primeiros sinais clínicos era ligeiramente inferior (de 0,75 anos a 13,7 anos), quando comparado com os animais da raça Europeu comum (de 1,3 anos a 15,3 anos); apesar de os intervalos serem bastante amplos, podemos concluir que, em animais de raça pura, talvez exista a possibilidade da DDIV surgir mais cedo do que em animais de raça Europeu Comum.¹

O aparecimento agudo de ataxia e claudicação, sem apoio do peso sobre os membros posteriores, é um dos primeiros sinais de tromboembolismo aórtico mas, neste, ocorre também a presença de pulso fraco ou mesmo ausência de pulso nas artérias femorais, membros frios e muito dolorosos.³ Visto que nenhum destes sinais clínicos se verificava no Alfredo, foi possível excluir o diagnóstico de tromboembolismo aórtico.

Um trauma vertebral, tal como fratura ou luxação, poderia também justificar os sinais clínicos do Alfredo, uma vez que este tinha por hábito subir aos móveis. Contudo, este diagnóstico foi excluído pela radiografia e pela tomografia computadorizada da coluna vertebral,

uma vez que esta não evidenciou qualquer anomalia na forma ou posicionamento das vértebras torácicas e lombares.²

O tromboembolismo fibrocartilaginoso foi também considerado pelo surgimento súbito dos sinais clínicos. Este ocorre quando um fragmento do disco intervertebral causa a oclusão dos vasos sanguíneos que irrigam a medula espinhal, causando uma mielopatia por isquemia e necrose da mesma. Esta condição patológica normalmente surge em animais mais velhos, com a progressão dos sinais clínicos a ocorrer, frequentemente, em menos de 24 horas. A localização mais comum para o tromboembolismo fibrocartilaginoso em felinos é lateral e cérvico-torácica, causando tetra ou hemiparesia ou hemiplégia. O diagnóstico definitivo do tromboembolismo fibrocartilaginoso é feito com recurso à mielografia ou à ressonância magnética, evidenciando uma espinhal medula espessada.⁷ Como a etiologia do tromboembolismo fibrocartilaginoso e os sinais clínicos não se enquadravam bem com o caso do Alfredo, estas duas provas diagnósticas seriam apenas consideradas caso a tomografia computadorizada não fosse conclusiva.

As neoplasias que podem causar compressão medular apresentam-se, normalmente, como doenças crónicas e de evolução lenta, embora em casos raros, os sinais clínicos possam surgir de forma aguda. Muitas vezes estas neoplasias não são visíveis na radiografia convencional, ou mesmo na tomografia computadorizada com contraste venoso, sendo necessário recorrer a técnicas imagiológicas mais avançadas como a ressonância magnética para as detetar.^{4,7} Devido aos sinais clínicos apresentados pelo Alfredo e à relutância dos donos na realização desse teste devido aos custos envolvidos, este apenas seria considerado caso não fosse possível detetar qualquer anomalia nos outros testes menos complexos.

A doença do disco intervertebral pode ser classificada como Hansen Tipo I ou II. A Hansen tipo I ocorre quando há a herniação do núcleo pulposo através das fibras anulares e a extrusão de material mineralizado do núcleo para o canal medular causando a compressão da medula. Na Hansen tipo I a localização mais comum é toracolombar e um aparecimento agudo dos sinais clínicos.^{4,2}

Na DDIV Hansen tipo II, temos uma protusão anular, causada por um desvio de material do núcleo do disco. Normalmente, ocorre uma protusão lenta do anulo fibroso para o canal medular, causando um surgimento e progressão lenta dos sinais clínicos, caracterizando-se, habitualmente, como uma doença de caris crónico.⁴

Devido à presença de material mineralizado no Tipo I, este é mais fácil de diagnosticar na radiologia e tomografia convencional. No Tipo II, apenas com recurso a mielografia, com ou sem tomografia computadorizada, ou com recurso a uma ressonância magnética, é possível detetar a compressão medular.⁴

Alguns autores afirmam que os resultados do exame neurológico não são tão claros e fidedignos em felinos como em canídeos, principalmente a nível comportamental, por se

encontrarem num ambiente estranho. Estes referem que devem ser consideradas técnicas indiretas de avaliação tais como vídeos gravados no ambiente normal do animal, e técnicas que forcem o gato a movimentar-se usando, por exemplo, ponteiros laser para que o animal o persiga, colocando a transportadora afastada para que este caminhe até à mesma, ou colocando o animal num banco baixo para que este tenha que saltar. Ao nível da proprioção, os resultados podem também não ser muito fidedignos, pois estes animais tendem a não tolerar a manipulação dos membros, especialmente no que toca ao “Knuckling”. Devido a este fator, algumas publicações referem que o teste mais fiável para avaliar a proprioção é o do “Hopping”. Estes autores referem ainda que os reflexos espinhais apenas devem ser avaliados se o animal estiver calmo e relaxado, podendo, se necessário, ser realizados no colo do dono.⁵ No caso do Alfredo os problemas anteriormente descritos não se verificaram durante a realização do exame neurológico, pois este demonstrou-se bastante cooperante e relaxado durante todo o exame, permitindo a manipulação e posicionamento por parte do médico veterinário, pelo que os resultados do mesmo foram considerados como válidos.

O conjunto dos sinais clínicos apresentados pelo Alfredo, aquando da consulta de urgência, apesar de não permitir chegar a um diagnóstico definitivo, levou o médico veterinário a suspeitar que estava perante uma doença do disco intervertebral. Por relutância dos donos em fazer investigação adicional, foi optado por se iniciar o tratamento médico. Esta opção terapêutica passa por restrição absoluta dos movimentos do animal durante 4 a 6 semanas, combinado com o uso de fármacos anti-inflamatórios e, caso necessário, relaxantes musculares. Está recomendado que sejam feitos controlos frequentes e, caso haja um agravamento dos sinais clínicos, o animal deve ser referido para tratamento cirúrgico. A taxa de sucesso deste tipo de tratamento está entre os 30 e os 50% em animais ambulatorios, sendo quase nula em animais não ambulatorios, pelo que este apenas está indicado em casos de dor da coluna vertebral ligeira, paraparesia ligeira a moderada ou restrições financeiras dos donos.⁴

O diagnóstico definitivo de uma extrusão ou protusão do disco intervertebral só pode ser obtido através de uma tomografia computadorizada ou de uma ressonância magnética.⁴ Contudo a radiografia convencional, quando relacionada com os resultados do exame neurológico, poderá ser útil em alguns casos, nomeadamente se estivermos perante uma ou mais das seguintes situações: um estreitamento do espaço intervertebral, um espaço intervertebral em forma de cunha, um estreitamento do buraco intervertebral ou a presença de material mineralizado no espaço intervertebral ou na sobreposição com o buraco intervertebral.⁴

A ressonância magnética é o exame imagiológico com maior sensibilidade para doenças da medula espinhal, permitindo um melhor delineamento da compressão medular, uma abordagem cirúrgica mais precisa, e possibilitando também perceber o grau de descompressão que é necessário alcançar.⁴ Contudo num estudo recente de Emerly L. *et al.*, avaliou-se a necessidade de recorrer a uma técnica de Diagnóstico por imagem mais

informativa que a tomografia computadorizada convencional (ressonância magnética, mielografia ou tomografia computadorizada com mielografia), em 555 cães com mielopatia toracolombar, sendo que se demonstrou que apenas 7,6% destes necessitaram exames mais avançados.⁶ Apesar de este estudo ter tido apenas em consideração canídeos, as técnicas de diagnóstico usadas na doença dos discos intervertebrais são as semelhantes em cães e em gatos⁴, pelo que os resultados da tomografia computadorizada foram considerados suficientes para se recomendar a resolução cirúrgica.

Apesar de existirem várias abordagens cirúrgicas para a resolução da doença do disco intervertebral, a hemilaminectomia, procedimento realizado no Alfredo no espaço intervertebral T12-T13, é a que melhor permite a retirada do material herniado com uma manipulação mínima da medula espinhal, sendo esta a sua principal vantagem em relação a outros procedimentos como a pediclectomia ou a laminectomia dorsal.⁴ A fenestração é um procedimento realizado de forma profilática, ou quando a compressão do canal medular é mínima, de forma a prevenir que a extrusão do disco intervertebral progrida, tendo sido esta a técnica realizada no Alfredo nos espaços intervertebrais de T13-L1 e L2-L3, precisamente onde a compressão medular era mínima.⁴

Embora não existam muitos estudos sobre o prognóstico final, após tratamento, da doença do disco intervertebral em felinos, um estudo recente de Farrell *et al.* reportou que em 80% dos casos DDIV toracolombar, com aparecimento agudo dos sinais clínicos e que foram submetidos a um procedimento cirúrgico para resolução da herniação, tiveram melhorias significativas dos sinais clínicos², e, tendo por base a primeira consulta de acompanhamento do Alfredo, e as melhorias registadas, podemos concluir que o mesmo terá um bom prognóstico.

Bibliografia:

1. De Decker S, Warner AS, Volk HA. "Prevalence and breed predisposition for thoracolumbar intervertebral disc disease in cats", in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol 19, 419-423
2. Farrell M, Fitzpatrick N. "Feline Intervertebral Disc Disease" in Fingerroth J, Thomas W (Eds) **Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats** 1st Ed, Wiley Blackwell, 36-49
3. DeFrancesco TC. "Management of Cardiac Emergencies in Small Animals" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, vol 43, 1, 817-842
4. Coates JR. "Paraparesis" in Platt SR, Olby NJ. (Eds) **Manual of Canine and Feline Neurology**, 4th Ed, BSAVA, 297-327
5. Taylor AR, Kerwin SC. "Clinical Evaluation of the Feline Neurologic Patient" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Vol 48, 1, 1-10
6. Emerly L, Hecht S, Sun X. (2018) "Investigation of Parameters Predicting the Need for Diagnostic Imaging Beyond Computed Tomography in the Evaluation of Dogs with Thoracolumbar Myelopathy" in **Veterinary Radiology and Ultrasound**, Vol 59, 2, 147-154
7. Marioni-Henry K. "Feline Spinal Cord Diseases" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Vol 40, 5, 1011-1028

Caso Clínico nº5: Ortopedia – Rutura de Ligamento Cruzado Anterior

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Scruffy é um cão macho, da raça Yorkshire Terrier de 7 anos de idade, 5,5 Kg, castrado, que foi apresentado à consulta por claudicação no membro posterior esquerdo.

Anamnese e História Clínica: O Scruffy está com os donos desde os 6 meses de idade, tem acesso ao interior e exterior, é vacinado com uma vacina do tipo DHPPI+L e apresenta todas as vacinas em dia. Duas semanas antes da consulta tinha sido desparasitado internamente com Milbemicina Oxima e externamente com Fipronil. O Scruffy é alimentado com uma ração seca para cães miniatura de uma marca Premium e não coabitava com nenhum outro animal. Há cerca de 3 anos foi submetido a uma cirurgia ortopédica para reparação de uma rutura de ligamento cruzado anterior no membro posterior direito, tendo a recuperação corrido normalmente. Não foi referida nenhuma outra patologia anterior.

O animal começou a claudicar no dia anterior à consulta, após um passeio no parque em que este esteve sem trela e fora do alcance visual dos donos. Os proprietários referiram que apresentava relutância em apoiar o membro posterior direito na totalidade e que manifestava dor à palpação do joelho do membro afetado. Foi dada a opção de tratamento conservativo com recurso a anti-inflamatórios não esteroides (Meloxicam 0,2 mg/Kg, SC, SiD na primeira toma, seguido de 0,1 mg/kg, PO, SiD nos dias seguintes) e reavaliação passados 3 dias. Na consulta subsequente, foi referido que os sinais clínicos não haviam melhorado e o Scruffy apresentava bastante dor à palpação do membro afetado, não permitindo a sua manipulação. Por esta razão foi aconselhado que fosse feita uma investigação da causa com recurso a sedação e, caso necessário, avançar para correção cirúrgica do problema.

Exame de estado geral e dirigido: O Scruffy apresentava-se alerta, ambulatório, com uma respiração costo-abdominal e cerca de 48 rpm. O pulso era forte e bilateral, com cerca de 84 ppm. As mucosas apresentavam-se rosadas, húmidas e com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. A temperatura corporal era de 38,2 °C, não mostrava sinais de dor à palpação abdominal e a auscultação cardio-torácica não revelou alterações relevantes. Os linfonodos sub-mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, móveis e de dimensões normais, os restantes linfonodos não eram palpáveis. Devido aos sinais clínicos, foi realizado um exame clínico dirigido ao aparelho locomotor, no qual foram detetados evidentes sinais de dor e tensão ao nível da articulação do joelho do membro posterior esquerdo. Devido à relutância à manipulação da articulação em questão, foi posteriormente realizada uma investigação mais pormenorizada sob sedação. Foi ainda aconselhada a realização de exames radiográficos ao membro afetado, algo que foi rejeitado pelos proprietários devido a contenção de custos.

Lista de problemas: Claudicação de grau III no membro posterior esquerdo; dor à manipulação do joelho do membro afetado.

Principais diagnósticos diferenciais (DD): Fratura de um osso longo no membro posterior esquerdo, luxação da patela, trauma muscular, rutura de ligamento cruzado anterior.

Exames Complementares: Avaliação do membro posterior esquerdo sob sedação: Sem sinais de crepitação ou movimentos anormais em nenhuma das articulações do membro, com exceção do teste da gaveta positivo na articulação do joelho. Não era possível causar a luxação da patela; Análises hematológicas e bioquímicas: Sem alterações relevantes.

Diagnóstico Definitivo: Rutura do ligamento cruzado anterior no membro posterior esquerdo.

Tratamento: Após se obter um resultado positivo na prova da gaveta, confirmou-se que existia uma rutura de ligamento cruzado no membro posterior direito que necessitava de resolução cirúrgica, tendo-se optado pela técnica cirúrgica extra-capsular.

Procedeu-se então à anestesia geral do Scruffy, recorrendo-se a uma combinação de Acepromazina (0,05 mg/Kg, SC) e Bruprenorfina (0,03 mg/Kg, SC) como pré-medicação. Para a indução foi utilizado Propofol (2 mg/kg, IV), tendo sido feita a manutenção da anestesia com recurso a Isoflurano (2% do ar inspirado). Foi ainda colocado um cateter intravenoso periférico ligado a um sistema de fluidoterapia com lactato de Ringer a uma taxa de 2 ml/Kg/h, para compensar as possíveis perdas de fluidos que pudessem ocorrer durante a cirurgia. Este cateter permite também a administração rápida de fármacos por via endovenosa durante a cirurgia, caso fosse necessário. Após a indução da anestesia, procedeu-se à tricotomia do membro posterior e abdómen caudal esquerdo. O Scruffy foi então levado para o bloco operatório e colocado em decúbito lateral direito. Foi depois efetuada a assepsia da área tricotomizada com recurso a Clorexidina e álcool etílico a 70% e colocado um pano de campo à volta da parte proximal do membro afetado.

Iniciou-se a cirurgia com uma incisão vertical, com aproximadamente 5 cm, na pele e tecido subcutâneo da face lateral do membro, ao nível da articulação do joelho. Seguida de uma incisão no músculo tensor da fáscia látea, permitindo assim o acesso à cápsula articular (Anexo III – Figura 1). Com o membro fletido, conseguiu-se observar a inserção do ligamento cruzado anterior e verificar que o mesmo estava totalmente roturado. Foi ainda possível analisar a integridade das superfícies articulares e verificar que estas não apresentavam sinais de artrose evidentes (Anexo III – Figura 2).

Após exposição da face lateral da crista tibial e recorrendo a um berbequim cirúrgico e a uma broca de osso com 1,5 mm de diâmetro, foi feito um orifício horizontal na crista, cerca de 1 cm distal ao topo da mesma. Com uma agulha de 18G como guia, foi passado um fio de nylon de 0,7 mm de espessura pelo orifício criado. Em seguida, foi feito um segundo orifício 0,5 cm distal e com uma ligeira angulação em relação ao primeiro. O fio de nylon foi então passado pelo segundo orifício, para que as duas extremidades ficassem no lado lateral da crista tibial.

(Anexo III – Figura 3) A extremidade do fio que tinha anexada a agulha foi então passada, cranial e medialmente, à volta do sesamoide lateral do fêmur para que, ao uniras duas pontas do fio, este ficasse com a forma de um oito. (Anexo III – Figura 4) Iniciou-se o encerramento da cápsula articular e do músculo tensor da fáscia látea, recorrendo a um fio de sutura de Polidioxanona, monofilamentar, 2/0 USP, e utilizando suturas simples interrompidas. Antes de encerrar na totalidade estas estruturas, passou-se as duas extremidades do fio de nylon, em sentidos opostos, por uma anilha metálica. O fio foi esticado e a anilha foi apertada, com recurso a um alicate cirúrgico, de forma a manter a tensão desejada, imitando assim o funcionamento do ligamento cruzado anterior. Confirmou-se que o movimento de gaveta da articulação do joelho tinha desaparecido e o encerramento da cápsula articular e do músculo tensor da fáscia látea foi concluído (Anexo III – Figura 5 e 6). Como forma de diminuir a tensão na sutura da pele, o tecido subcutâneo foi aproximado com recurso a suturas simples interrompidas, e a pele foi encerrada usando uma sutura intradérmica (Anexo III – Figura 7).

O manejo da dor pós-cirúrgica foi feito com recurso a anti-inflamatórios não esteróides, tendo sido usado Meloxicam (0,2 mg/kg, SC na primeira administração e 0,1 mg/kg, PO, SiD, 24 horas após a primeira administração). No controlo de possíveis infeções bacterianas peri-operatórias, foi utilizada a associação de Amoxicilina e Ácido Clavulânico (8,75 mg/kg, SC e 15 mg/Kg, PO, TiD, 24 horas após a primeira administração).

Após a cirurgia, o Scruffy ficou internado para repouso absoluto. Após 24 horas, já se encontrava bastante ativo, ambulatorio e com o grau de claudicação pré-operatório, tendo obtido então alta clínica. Foi recomendado aos donos que fosse feita uma consulta de controlo passados 2 dias da cirurgia e que o exercício físico fosse restringido ao mínimo possível.

Acompanhamento: Na primeira consulta de controlo o Scruffy já apresentava melhorias significativas em relação ao seu estado pré-cirúrgico. Ainda apresentava alguma relutância a apoiar o membro posterior esquerdo quando estava em estação e alguma claudicação, tendo os donos referido que esta não aparentava ser tão marcada em relação ao estado clínico pré-cirúrgico. Foi aconselhado continuar com a restrição do exercício físico e a marcação de uma nova consulta de controlo, 10 dias depois. Foi ainda decidido parar com o antibiótico, mantendo o anti-inflamatório. Na consulta seguinte, este já não apresentava qualquer sinal de claudicação em andamento, tendo apenas alguma relutância em apoiar o membro intervencionado quando em estação. Não foi detetada nenhuma dor a palpação à manipulação do membro. Foi aconselhado fazer uma introdução gradual ao exercício físico ao longo de um mês e meio, como forma de não sobrecarregar subitamente a articulação afetada. Nesta última consulta decidiu-se parar com o anti-inflamatório e introduzir um tratamento com Condroitina e Glucosamida como forma de prevenção contra o aparecimento de possíveis artroses relacionadas com a idade.

Prognóstico: Bom, pois após a cirurgia os sinais clínicos foram totalmente resolvidos.

Discussão: A rutura do ligamento cruzado cranial é uma das causas mais comuns de lesões no aparelho locomotor em cães e, a maior causa de doença articular degenerativa na articulação do joelho.¹ Este ligamento é uma das estruturas anatómicas responsáveis pela estabilização da articulação do joelho, tendo como função principal a de limitar a movimentação cranial da tíbia em relação ao fémur. Este ligamento é composto por duas bandas, a banda crânio-medial e a banda caudo-lateral. A primeira encontra-se sobre tensão durante a todo o movimento de flexão e extensão do joelho e a segunda apenas se encontra sobre tensão durante a extensão, ficando laxa quando a articulação se encontra em flexão.²

Uma rutura deste ligamento pode ser resultado de causas degenerativas ou traumáticas. Muitas vezes, ambas as causas coexistem já que a degeneração deste ligamento o torna mais suscetível a ruturas por causa traumática.²

Nesta patologia, o exame clínico é fundamental para a obtenção de um diagnóstico final. Em casos em que existe uma rutura total do ligamento, ao manipular a articulação do joelho, obtêm-se um movimento de avanço cranial da tíbia em relação ao fémur, movimento este que seria anulado pelo ligamento cruzado cranial caso este estivesse intacto. Contudo, devido à dor que estes animais sentem ao manipular esta articulação, muitas das vezes é necessário recorrer sedação para que se possa avaliar a integridade do ligamento convenientemente.^{1,2}

Para avaliação da integridade do ligamento o animal deve então ser posicionado em decúbito lateral contrário ao membro a inspecionar. O clínico deve colocar o seu polegar sobre a fabela do fémur e o seu indicador sobre a patela do paciente, fixando assim o fémur. Utilizando a mão livre, o examinador deve colocar o seu polegar na cabeça da fíbula, e o seu indicador na crista da tíbia. Com o fémur fixo, é então feito um movimento cranial da tíbia em relação ao fémur, o que não será possível caso o ligamento cruzado cranial esteja intacto. Os resultados deste teste devem sempre ser comparados com os do membro contra-lateral. A este teste diagnóstico chamamos de prova da gaveta. Caso existam dúvidas sobre os resultados deste teste, técnicas imagiológicas avançadas como a artroscopia ou a ressonância magnética, devem ser usadas para se confirmar o diagnóstico.²

Embora exista a possibilidade de que alguns animais demonstrem sinais de melhorias clínicas com recurso ao tratamento conservativo (descanso absoluto e fármacos anti-inflamatórios), muitos deles recidivam quando se termina o tratamento, pelo que a maior parte dos médicos veterinários recomendam logo avançar-se para o tratamento cirúrgico, por se tratar de um tratamento definitivo.^{1,2}

Existem inúmeras abordagens cirúrgicas para a resolução de uma rutura do ligamento cruzado cranial em cães, sendo que as três mais utilizadas são a osteotomia para o nivelamento do plateau tibial (TPLO), o avanço da tuberosidade tibial (TTA) e estabilização extra-articular do joelho.

A TPLO tem por base a teoria de que se reduzirmos o ângulo do plateau tibial para 0°, as forças compressivas da articulação e as forças geradas pelos músculos anulam-se, estabilizando assim a articulação. Para se obter este resultado, é realizada uma osteotomia radial da porção proximal da tibia e é feita uma rotação do fragmento obtido para que este fique perpendicular ao fêmur. Após obter-se a posição desejada, o fragmento é então fixado à tibia com recurso a placas ósseas próprias para esta técnica cirúrgica.³

Outra técnica que tem por base a remodelação óssea da tibia para a estabilização da articulação do joelho é a TTA, a qual consiste no avanço da tuberosidade tibial, de forma a criar um ângulo de 90° entre o tendão rotuliano e o plateau tibial, anulando assim as forças que causam a movimentação cranial da tibia em relação ao fêmur. Isto é conseguido através da osteotomia da tuberosidade tibial e o seu avanço cranial até a obtenção do ângulo desejado entre o plateau tibial e o tendão rotuliano. É então colocada uma cunha de material sintético entre o corpo da tibia e a tuberosidade tibial e ambos são então fixados à tibia para manterem a posição desejada.³

A terceira opção mais utilizada para a resolução de ruturas do ligamento cruzado cranial é a utilização de próteses extra-capsulares para a estabilização da articulação do joelho. Existem inúmeras variantes desta técnica, mas todas elas têm por base utilização de um fio cirúrgico, normalmente de nylon, que é ancorado na tibia e na fíbula, ou no próprio fêmur, de forma a imitar a função do ligamento ruturado, estabilizando assim a articulação.⁴ Uma das variantes mais utilizadas é a técnica de sutura circumfíbula-tibial lateral, que foi a escolhida para este caso. Esta consiste na passagem de um fio de nylon monofiamentar por 1 ou 2 orifícios feitos na crista da tibia e a volta da fíbula do fêmur, formando um oito. Após se obter a tensão necessária no fio para contrariar a deslocação cranial da tibia, as duas pontas são então unidas, com recurso a uma anilha metálica ou a uma sutura. Hoje em dia, muitos cirurgiões preferem o uso da anilha para fixar o fio, uma vez que com a sutura, o fio tem maior probabilidade de perder tensão, sendo mais difícil manter a tensão adequada enquanto se faz a sutura. A anilha permite ainda que a tensão seja reajustada enquanto se encerra a anilha, o que aumenta consideravelmente a probabilidade de sucesso da cirurgia.⁴

Atualmente, as duas primeiras técnicas são muito mais utilizadas para a resolução da rutura do ligamento cruzado cranial, sendo que ainda não foi possível definir qual das duas apresenta melhores resultados a longo prazo, pelo que muitas vezes a escolha de qual as técnicas a utilizar é baseada na preferência do cirurgião.

A maior vantagem da TPLO e da TTA em relação à técnica extra-capsular reside no facto de estas não estarem dependentes da força tênsil do fio de nylon, bem como da sua capacidade de manter essa força tênsil ao longo do tempo, razão pela qual estas técnicas são as de eleição para o tratamento da rutura do ligamento cruzado cranial em animais com mais de 15 Kg e em animais jovens.⁵

Contudo, e apesar de já estar provado que estas técnicas são mais eficazes que a técnica extra-capsular, esta ainda continua a ser bastante usada em cães de raça pequena e miniatura, e em animais idosos. Está demonstrado que quando os animais pertencem a uma destas categorias, a taxa de sucesso desta técnica a longo prazo é bastante elevada, pelo que muitas vezes é suficiente para solucionar o problema.⁴ Esta técnica é também bastante utilizada no caso de existirem recursos financeiros limitados por parte dos donos, pois não requer material tão específico nem uma formação tão especializada do cirurgião que a vai realizar, logo reduzindo significativamente os custos do tratamento. Uma outra vantagem desta cirurgia em relação à TPLO e à TTA, é que o tempo de recuperação pós-cirúrgico é menor quando comparado com as duas técnicas anteriores e, por se tratar de uma cirurgia menos invasiva, a dor pós-operatória é também muito menor.^{1,2,4}

Atualmente, sabemos ainda que animais que já sofreram uma rutura de ligamento cruzado cranial estão mais predispostos a que o mesmo aconteça, posteriormente, no membro contra-lateral. Pensa-se que tal acontece por se tratar de uma doença degenerativa em que os ligamentos vão aos poucos perdendo a sua integridade estrutural e que quando ocorre a rutura de um dos ligamentos, o ligamento do membro contra-lateral é sobrecarregado, traduzindo-se num maior desgaste do mesmo. Por este motivo, os donos devem de ser alertados para a probabilidade de, mais tarde, ocorrer a rutura do ligamento cruzado contralateral, pelo que devem adotar medidas preventivas como a restrição do exercício físico.²

No tratamento cirúrgico da rutura do ligamento cruzado cranial o prognóstico é normalmente bastante positivo pois as técnicas cirúrgicas são capazes de anular os sinais clínicos e o animal é capaz de voltar a caminhar na normalidade num curto espaço de tempo. No tratamento médico o prognóstico é normalmente mais reservado uma vez que muitos dos animais apresentam recidivas assim que se termina a terapia com anti-inflamatórios.^{1,2}

Bibliografia:

1. DeCamp CE, Johnston SA, Déjardin LM, Shaefer SL. (2016) "Rupture of Cranial Cruciate Ligament" in DeCamp CE, Johnston SA, Déjardin LM, Shaefer SL. (Eds) **Handbook of Small Animal Orthopaedics and Fracture Repair**, 5th Ed, Elsevier, 616-643
2. Schulz KS. (2013) "Cranial Cruciate Ligament Rupture" in Fossum TW. (Ed) **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elsevier, 1323-1343
3. Boudrieau RJ. (2009) "Tibial Plateau Leveling Osteotomy or Tibial Tuberosity Advancement?" in **Veterinary Surgery**, Vol 38, 1-22
4. Tonks CA, Lewis, DD, Pozzi A. (2011) "A Review of Extra-articular Prosthetic Stabilization of the Cranial Cruciate Ligament-deficient Stifle" in **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, Vol 24, 3, 167-177
5. Bergh MA, Sullivan C, Ferrell CL, Troy J, Budsberg SC. (2014) "Systematic Review of Surgical Treatments for Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs." In **Journal of the American Animal Hospital Association**, Vol. 50, 5, 315-321.

Anexos

Anexo I



Figura 1: Abdómen claramente dilatado da Kika.



Figura 2: Posicionamento para a cirurgia, já com a tricotomia efetuada.



Figura 3: Exteriorização do útero da cavidade abdominal e seu isolamento com recurso a panos cirúrgicos estéreis.

Anexo II

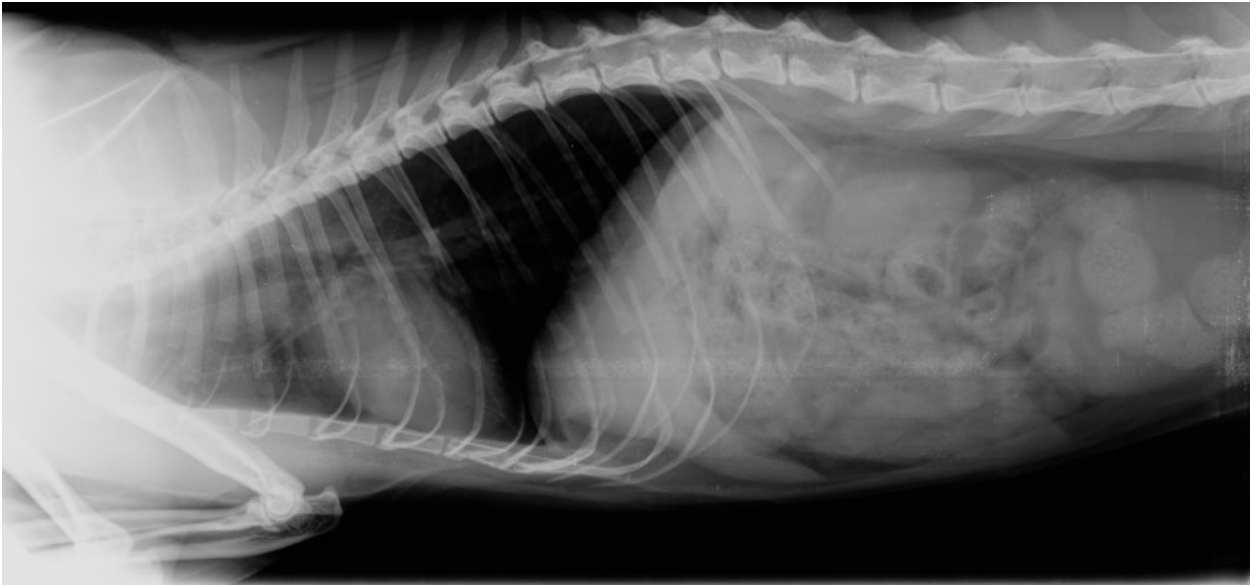


Figura 1: Radiografia abdominal e torácica onde também é visível a coluna vertebral e onde não é identificável qualquer alteração na mesma.

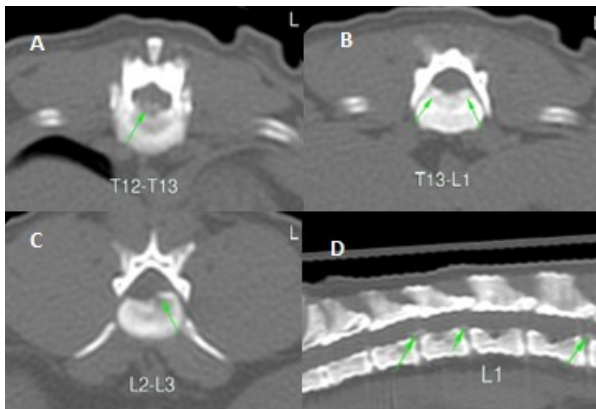


Figura 2: A; B; C - Imagens transversais de T12-T13, T13-L1 e L2-L3 respectivamente, obtidas por tomografia computadorizada com cortes de 1 e 2 mm, onde é possível ver material mineralizado a comprimir o canal medular (setas); D - Reconstrução sagital da coluna tóraco-lombar onde é possível observar herniações do disco intervertebral compressiva T12-T13 e ligeiramente compressiva nos espaços, T13-L1 e L2-L3 (Setas).

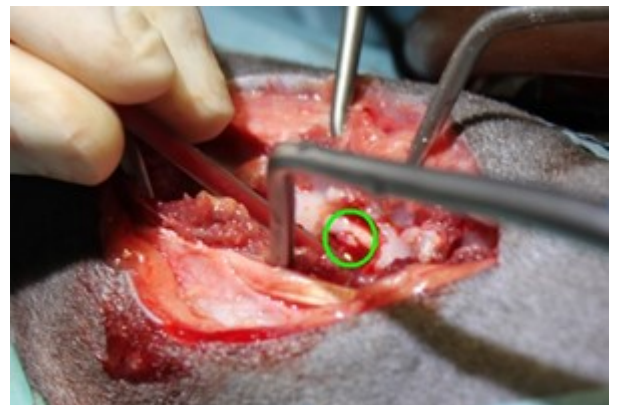


Figura 3: Fotografia Tirada durante o procedimento cirúrgico (Hemilaminectomia do espaço intervertebral T12-T13, do lado Direito), onde é possível observar o material discal herniado a causar uma compressão medular no espaço intervertebral T12-T13 (circulo).

Anexo III



Figura 1: Incisão da pele e tecido subcutâneo ao nível da articulação do joelho.



Figura 2: Interior da cápsula articular onde se observa a completa avulsão da inserção da banda crânio-medial do ligamento cruzado cranial no fêmur.



Figura 3: Membro já com o fio de nylon que foi passado no sentido lateral-medial no orifício proximal e no sentido medial-lateral no orifício distal.



Figura 4: Passagem do fio com agulha pela fabela do fêmur no sentido cranial-medial.

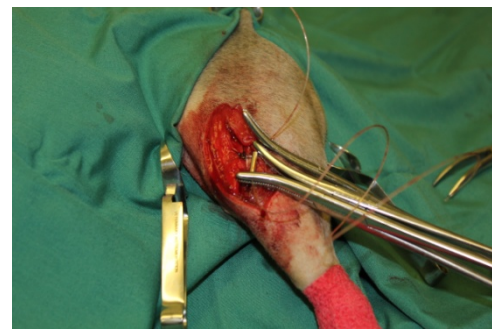


Figura 5: As duas pontas do fio são passadas pela anilha e a tensão é ajustada de forma a impedir a movimentação cranial da tibia em relação ao fêmur.

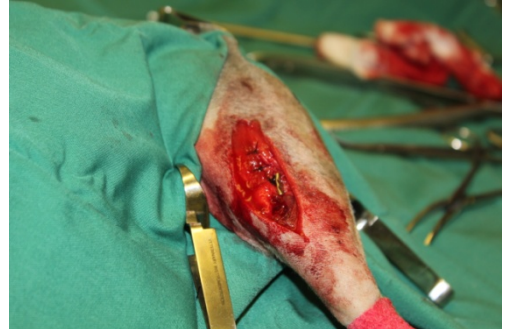


Figura 6: Aspecto final já com as pontas do fio cortadas e a anilha apertada de forma a manter a tensão desejada, o encerramento da cápsula articular já tinha sido iniciado.



Figura 7: Encerramento da ferida cirúrgica com suturas intradérmicas.